ZBIÓR PRAC

Z KLINIKI LEKARSKIEJ

UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO

POD DYREKCYĄ

Profesora Dra A. GLUZIŃSKIEGO.

ZESZYT VI.

LWÓW.
DRUKARNIA I LITOGRAFIA PILLERA, NEUMANNA I SP.
1906.

ZBIÓR PRAC
Z KLINIKI LEKARSKIEJ
UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO

POD DYREKCYĄ

Profesora Dra A. GLUZIŃSKIEGO

ZESZYT VI.

LWÓW.
DRUKARNIA I LITOGRAFIA PILLERA, NEUMANNA I SP.
1906.

SPIS RZECZY.

I.

T. zw. „myeloma“ i białaczka limfatyczna.

[Myeloma et leukaemia lymphatica plasmocellularis] *)

Podali

Prof. Dr. A. Gluziński i Dr. M. Reichenstein.

Mimo, że liczba ogłoszonych dotychczas przypadków t. zw. *myeloma* jest dość znaczną, powiększamy kazuistykę tego przedmiotu jeszcze o jeden przypadek, który z wielu względów zasługuje na uwagę.

Dnia 9/X. 1902 zgłosił się do kliniki konduktor kolejowy, liczący lat 49, z którego wywiadów podnosimy, że 6 lat przedtem wyskoczył z wagonu podczas zderzenia się pociągów, przyczem upadł na bok lewy. Dwa lata potem doznał powtórnie urazu w tem samem miejscu i wśród takich samych okoliczności i od tego czasu czuł, że opada na siłach i że szczególnie podczas forsowniejszych ruchów występują u niego bóle po lewej stronie klatki piersiowej. Bóle te spotęgowały się w czerwcu roku 1902, a we wrześniu tegoż roku stały się tak silnymi, że chory zaniechał pracy zawodowej. Na kilka dni przed przyjęciem do kliniki wystąpiły także bole po prawej stronie klatki piersiowej i w górnej części lewego uda.

Stan obecny: Budowa kośćca na ogół dość dobra, skóra blada z odcieniem żółtawym, dostępne dla oka błony śluzowe blade, po stronie lewej karku drobne gruczoły wielkości grochu, niebolesne. W płucach objawy lekkiego suchego nieżytu oskrzelowego. Nad tętnicą płucną drugi ton silniejszy, tętnice sprychowe o przebiegu krętym, ściany ich twardsze.

*) Pracę obszerniejszą pod tym samym tytułem z podaniem dokładnych wyników badań chemicznych i histologicznych, z tablicami rozbiorów krwi i rysunkami, złożono w czerwcu r. 1905 redakcyi „Polskiego Archiwum nauk biologicznych i lekar. kich“.

Śledziona, macalna, dość miękka, niebolesna.

Główne zmiany dotyczą układu kostnego a mianowicie: żebra V. i VI. w linii pachowej przedniej lewej zgrubiałe na przestrzeni 3 — 4 cm.. bardzo bolesne przy ucisku. W miejscu największej bolesności wyczuwa się wyniosłość wielkości orzecha laskowego, dość miękką. Uciskając żebro w pewnem oddaleniu od miejsca bolesnego, stwierdzić można, że odcinki żebra uginają się pod palcami, że czasem zaczepiają się i zawadzają o siebie odłamki, przyczem wyczuwa ręka przyłożona na tę okolicę chrzęstnienie. Bolesność żeber jest dość ściśle ograniczona tylko do miejsca złamania. Ponad schorzałemi żebrami słychać grube tarcie opłucnowe. Skóra nad schorzałemi żebrami niezmieniona. Po stronie prawej w połowie między linią sutkową a pachową bolesność VII-go żebra przy ucisku i nieznaczna wyniosłość tamże; bolesność jednak tego miejsca znacznie mniejsza, niż po stronie lewej W innych kościach zmian nie stwierdzono.

Waga ciała 59 klg

Badanie treści żołądkowej wykazało znaczny stopień niedomogi wydzielniczej przy utrzymanej sprawności mechanicznej żołądka.

W moczu można było stwierdzić w ciągu całej dalszej obserwacyi, t. zn. tak za pierwszym jak i za drugim pobytem chorego w klinice, stałą obecność dwóch ciał białkowatych o typie heteroalbumozy i protoalbumozy.

Pod wpływem spokoju i podskórnego stosowania atoksylu (0·6) i neo-arsykodylu (12 wstrzyknień po 0.05) stan podmiotowy chorego poprawił się znacznie, bole w zajętych żebrach ustąpiły, tem samem i bezsenność. Równocześnie stwierdzono i przedmiotowe polepszenie, tak że chory na 3 dni przed opuszczeniem kliniki (13/XI. 1902) okazuje tylko jednostajne zgrubienie na przestrzeni 4 cm. żebra V go i VI-go po stronie lewej, bez wyraźnego guza, które nawet przy silnym ucisku nie jest bolesne. Żebro VII. po stronie prawej, dawniej obrzękłe i bolesne, wtedy okazywało tylko niebolesne zgrubienie. Przybytek wagi ciała 2·10 klg. Dnia 28/III. 1903 chory po raz wtóry zgłasza się do kliniki i podaje, że po opuszczeniu tejże (16/XI. 1902) czuł się tak dobrze przez cały miesiąc, że powrócił do służby jako konduktor kolejowy. Wkrótce jednak ponowiły się dawne dolegliwości: dokuczliwe i stałe bole po obu stronach klatki piersiowej z przewagą bolów po stronie lewej, niemożność głębszego oddychania lub kaszlu z powodu bolów, które powodują także bezsenność. Nieznaczne uniesienie kończyn już sprawia ból w klatce piersiowej. — W ciągu ostatnich 3 miesięcy,

które prawie przeleżał w łóżku, przyłączyły się do tych dolegliwości bardzo silne bole w krzyżach, które uniemożliwiają swobodne zginanie się i przekładanie z boku na bok. Osłabienie bardzo znaczne.

Badanie chorego w dniu powtórnego przyjęcia do kliniki wykazuje znaczniejsze niż przedtem osłabienie, w narządach wewnętrznych te same co poprzednio zmiany, gruczoły nie powiększyły się. Lewa strona klatki piersiowej zniekształcona przez guzy wielkości połowy jabłka usadowione w przeebiegu żebra V-go w linii sutkowej lewej, i VI go w pachowej. Guzy te przerywają ciągłość żebra, tak że wyczuwa się w miejscu zajętem przez guz konsystencyi miękkiej chrzęstnienie pochodzące od ugniatania beleczek kostnych żebra. W bolesnych tych guzach odcinki żeber dość ostro się kończą. Żebro VII. w linii pachowej prawej grubsze, wygięte, na zewnątrz zupełnie niebolesne, zbitości prawidłowej. Przy opukiwaniu mostka w dolnej jego części w miejscu odpowiadającem przyczepowi piątej pary żeber bolesność. Kręgosłup w dolnej części piersiowej i górnej części lędźwiowej dość ostro ku tyłowi wygięty, ucisk na wyrostki ościste w tych miejscach bolesny — W innych kościach zmian nie stwierdza się. — Zmiany w układzie kostnym zwiększają się w ciągu dalszej obserwacyi. Występują guzy lub infrakcye na innych żebrach, kątowate wygięcie kręgosłupa w miejscu wyżej opisanem zwiększa się, przyczem w kościach kończyn zmian i w dalszym ciągu nie stwierdziliśmy. Z innych szczegółów obserwacyi w ciągu powtórnego pobytn chorego w klinice aż do jego śmierci (6 tygodni) podnieść należy: brak zmian i w dalszym przebiegu w gruczołach chłonnych, zwiększający się stopień chyry i niedokrewności, wystąpienie obrzmienia i zaczerwienienia dziąseł, *foctor ex ore*, zjawienie się począwszy od 14/IV. uporczywej biegunki, wzmaganie się bolów (mimo wstrzykiwania arszeniku i podawania *medull. oss. rubra*) do tego stopnia, że musiano od 4/IV. uciekać się do morfiny celem uśmierzenia ich. W dalszym ciągu stwierdzono (doc. Dr. Bednarski) 19/IV. obraz krwotocznego zapalenia siatkówki (*retinitis haemorrh.*) w obu oczach, wystąpienie obrzęku na kończynach dolnych (26/IV.), utrzymywanie się lekkiego stanu podgorączkowego, który w ostatnich dwu dniach, z chwilą wystąpienia ogniskowego zapalenia płuc przyjął typ gorączki stałej. Temu ostatniemu też powikłaniu chory uległ 3-go maja 1903 roku, o godzinie 6-tej wieczór.

Na szczególną uwagę zasługuje z a c h o w a n i e s i ę k r w i u naszego chorego, podczas jego dwukrotnego pobytu w klinice. Zmiany bowiem napotykane we krwi nietylko dotyczyły ilości

i jakości ciałek czerwonych krwi i hemoglobiny, ale także jakość i ilości ciałek białych. Gdy za pierwszym pobytem chorego liczba ciałek czerwonych wahała pomiędzy 2,750.000 a 2,900.000, ilość hemoglobiny między 48—55 Fleischla, liczba ciałek czerwonych za drugim pobytem stale spadała od 1,162.500 do 670.000. a hemoglobiny z 23 na 15. Nieznaczna z początku poikilocytoza, mikro i makrocytoza, jak niemniej polychromatofilia, wzrasta coraz bardziej. Nieliczne z początku normoblasty pojawiają się coraz częściej w miarę rozwoju stopnia niedokrewności, występuje dzielenie się jąder normoblastów i zjawiają się megaloblasty Natomiast ilość ciałek białych z biegiem sprawy chorobowej wzrasta z 7.600 w 1 mm^3 na 39.400 na tydzień przed śmiercią, a stosunek ciałek białych do czerwonych, wynoszący za pierwszym pobytem chorego w klinice 1 : 381, wynosi przy końcu życia chorego 1 : 19.

Najbardziej jednak zajmującym jest procentowy skład różnych rodzajów ciałek białych. Już bowiem podczas pierwszego badania (13/X. 1902) uderzała w preparacie barwionym przewaga form jednojądrzastych, które stanowią 72% wszystkich ciałek białych. Stosunek ten zmienia się jeszcze na korzyść jednojądrzastych za drugim pobytem chorego w klinice i podczas ostatniego badania (27/IV. 1903) wynosi 91% wszystkich ciałek białych.

Dokładne rozpatrywanie tych postaci ciałek białych okazywało obok zwykłych limfocytów małych, czasami dużych i t. d., pewne postacie w znacznej ilości, które różniły się wybitnie od tworów zwykle we krwi spotykanych. Są to jak wspomnieliśmy komórki jednojądrzaste, nie zawierające hemoglobiny, wolne też od jakichkowiek ziarnistości, przewyższające często wielkością ciałka wielojądrzaste o połowę. Kształt ich owalny o jądrze zupełnie okrągłem lub lekko jajowatem, biegunowo ułożonem, wskutek czego obfita protoplazma komórki gromadzi się głównie na przeciwległym do jądra biegunie. Jądra ich barwią się dobrze, barwienie n. p. hematoksyliną odkrywa w niektórych z tych komórek jej budowę sprychową. W jądrze jedno lub dwa jąderka. Protoplazma komórki przyjmuje silnie barwiki anilinowe, szczególnie w części biegunowej naprzeciw jądra.

Powinowactwo szczególnie obwodowej części protoplazmy do barwików zasadowych nie zaciera się nawet w barwieniu trójbarwikiem Ehrlicha.

Metachromazya protoplazmy szczególnie we formach większych tak przy barwieniu metodą Marschalka (tionina) jak i przy barwieniu t. zw. polychromes Methylenblau Unny przyczynia się też do ich charakterystyki.

Względnie często spotykaliśmy też komórki o dwóch, a nawet i o trzech jądrach, które zresztą posiadały te same cechy co jednojądrzaste wyżej opisane. Ilość komórek o dwóch jądrach wzrastała też w miarę, jak postępowała sprawa chorobowa.

Takie cechy komórek o jednem jądrze spotykamy w przeważnej części, bo u około 70% wszystkich tworów jądrzastych nie ziarnistych. Podnieść jednak należy, że około 15% jednojądrzastych przedstawiają mniej wybitne cechy, już to przez to, że kształt ich zbliża się do kulistego, już to, że protoplazma nie jest tak charakterystycznie ułożoną, już to, że stosunek protoplazmy do jądra zbliża się bardziej do stosunku w limfocytach, już to wreszcie, że i przy barwieniu cechy opisane tak jasno nie występują. Przytem jednak część obwodowa protoplazmy pozostaje silnie zasadową, a w środkowej utrzymuje się pewne powinowactwo do barwików kwaśnych. Tę część ciałek jednojądrzastych możnaby uważać za „przejściowe“ od typowych limfocytów małych i większych do ciałek białych wyżej opisanych.

Rozpoznanie kliniczne. Myeloma multiplex. Tumor hepatis et lienis. Enteritis chronica Anaemia gravis Cachexia. Oedema pedum.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Myeloma multiplex: ossis front. sinistri, alae magnae utriusque ossisphenoidalis, ossis occipitalis, costarum II, IV, VI, VII et praecipue V lateris sin. et III, IV V, VI lateris dextri (infractiones) corporis vertebrae thoracalis XI ac lumbalis III et V, femoris sinistri. Tumor lienis subacutus. Pneumonia lobularis dispersa et confluens partis centralis et posterioris lobi super. dextri et lobi medii lateris ejusdem. Emphysema substantionale leve ambilaterale. Bronchitis catarrh chron atrophica et bronchiectases cylindr formes leves lobor. inf. Pleuritis fibrinosa chron. sinistra. Dilatatio cordis praecipue ventriculi dextri et degeneratio adiposa myocardii. Hydropericardium. Anaemia renum. Gastr. et enter. catarrh chron — Lymphadenitis chron. hyperplastica glandul. colli, axillarium et peritrachealium. Cachexia et anaemia universalis. Anaemia fundi et haemorrh. retinae oculi utriusque.

Guzy, rozmaitej wielkości, z których niektóre już można było stwierdzić podczas badania klinicznego, były przy sekcyi barwy szaro-różowej, konsystencyi miękkiej. Barwa ich zależnie

od ilości wybroczyn i stanu wypełnienia naczyń zmieniała się w kierunku barwy żywo czerwonej. Szpik kostny zd·la od guzów ma barwę rdzawo-czerwoną (charakter limfoidalny).

Budową histologiczną nie różniły się guzy w naszym przypadku prawie niczem od guzów w innych analogicznych przypadkach. Guz składa się z komórek jednego typu i jest silnie unaczyniony. Komórki tworzą sznury złożone zwykle z pięciu lub sześciu rzędów, w których komórki stykają się ze sobą bezpośrednio bez jakiejkolwiek substancyi międzykomórkowej. Pomiędzy sznurami komórek przebiegają naczynia włosowate. Komórki są kształtu owalnego o jądrze ułożonem odśrodkowo. Niektóre z nich posiadają dwa a nawet trzy jądra, równej lub różnej wielkości. W komórkach dwujądrzastych leżą one zwykle na obu biegunach owalnej komórki. Obfita protoplazma w części obwodowej barwi się dość silnie przy stosowaniu t. zw polychromowego błękitu metylenu (Unna) niebiesko, podobnie jak i jądro; czasami pod wpływem takiego barwienia protoplazma okazuje metachromazyę (Jądro niebieskie, protoplazma liliowo-fioletowa). Część protoplazmy koło jądra barwi się słabiej.

Barwienie zielenią metylenową i pyroniną daje obrazy nader pouczające. Protoplazma koralowo-czerwona i niebiesko zabarwiona chromatyna jądra komórkowego ostro się od siebie odcinają. W okrągłem jądrze komórki chromatyna ułożoną w postaci grudek zwykle pod otoczką jądrową. Jedno lub dwa jąderka (czerwono zabarwione) szczególnie wybitnie widać po zabarwieniu pyroniną i zielenią metylenową.

Podobne komórki spotyka się w naczyniach włosowatych guzów samych, w szpiku kostnym w miejscach nie zajętych przez guzy, gdzie stanowią one główny jego składnik i w naczyniach narządów wewnętrznych (wątroba, nerki, śledziona, gruczoły chłonne, skrzepy krwi).

Epikryza. Rozpoznanie kliniczne w naszym przypadku, które sekcya potwierdziła, było dość łatwe, bo wzięliśmy w rachubę te objawy, które we wszystkich prawie dotąd ogłoszonych przypadkach za charakterystyczne uważać można a więc: bole w rozmaitych kościach dość ściśle ograniczone do miejsca bolesnego, wyniosłości guzowate w tych miejscach mniej lub więcej podatne, przerywające ciągłości kości i zmieniające kształt ich z przemieszczeniem odłamków (*fractura costarum, Kyphoscoliosis*) albo ciągłość kości utrzymana jednak z pewnem uczuciem zwiększonej podatności danego bolesnego miejsca w więk-

szym lub mniejszym stopniu. Wreszcie wystąpienie albumozy w moczu.

Ponieważ na podstawie badania klinicznego nie znaleźliśmy w narządach wewnętrznych punktu zaczepienia dla gruźlicy kości i okostny lub przerzutowej formy nowotworu, trzeba było zwrócić się w wytłómaczeniu objawów do pierwotnego schorzienia układu kostnego. Z pośród tych ostatnich mogły tylko wchodzić w rachubę w naszym przypadku pierwotny rozsiany mięsak kostny lub myeloma, bo myśl o rozmiękczeniu kości lub schorzeniu ich na tle zmian w układzie nerwowym, usuwała obecność guzów, a z przypuszczeniem zmiany kiłowej nie zgadzał się cały obraz chorobowy.

Ponieważ zaś mięsak pochodzenia szpikowego *sarcoma myelogenes* (Virchow) zwykle występuje na kościach kończyn, dochodzi do większych rozmiarów, przeważnie jest pokryty nowo wytwarzającą się warstwą kostną i tworzy często przerzuty w narządach wewnętrznych, to wobec charakterystycznych zmian w kościach opisanych powyżej, wobec braku zmian ważniejszych, w narządach wewnętrznych, stwierdziwszy nadto obecność albumozy w moczu, mieliśmy prawo, jak to sekcya wykazała słuszne, do rozpoznawania „myeloma“.

W etyologii „myeloma“ kilkakrotnie u rozmaitych autorów [Macintyre 1), Marchand 2), Ewald 3) Seegelken 4), Winkler 5)], jest w anamnezie notowany uraz. I w naszym przypadku chory doznaje dwukrotnego urazu w tę stroną klatki piersiowej, po której najwcześniej występują zmiany przedmiotowe i podmiotowe.

Także i w przebiegu choroby, szczególnie w zwalnianiu objawów najbardziej typowych ma nasz przypadek poprzedników w przypadkach Macintyre'a i Kahlera 6) Podobnie jak u tego ostatniego następuje i u naszego chorego pozorne polepszenie, które umożliwia mu powrót do pracy zawodowej, wkrótce jednak następuje nawrót. Rozstrzygnąć trudno, czy podobnie zwalniający

przebieg należy do zwykłych cech klinicznych „myeloma“ we wcześniejszych okresach choroby, czy też odnosi się tylko do niektórych przypadków, czy też przypisać go należy u naszego chorego np. leczeniu arsenem.

Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się substancyi białkowatej stwierdzonej w moczu naszego chorego. Jak wyżej wspomnieliśmy substancya ta odpowiadała cechami mieszaninie hetero i protoalbumozy.

W dotychczas opisanych przypadkach myelomu stwierdzonych badaniami makro- i mikroskopowemi, spotykało się często w moczu chorych tych albo białko zwykłe, albo też gdzie na to zwracano uwagę ciało białkowate o charakterze tzw. ciała Bence-Jonesa, lub wreszcie mieszaninę obu tych ciał.—Nasz przypadek byłby pierwszym*), w którym w przebiegu niewątpliwie stwierdzonego myeloma zjawia się mieszanina substancyi o charakterze hetero- i protoalbumozy.

Obecności tych ciał nie można było odnieść ani do stanu gorączkowego (*albumosuria febrilis*), bo ciała te wykazywaliśmy stale za pierwszym pobytem chorego w klinice, kiedy jeszcze nie było żadnego podwyższenia ciepłoty, ani też do stanu przewodu pokarmowego (*albumosuria gastro-enterogenes*) ani do jakiejkolwiek zmiany w organizmie, która mogłaby pociągnąć za sobą wydzielenie albumozy w moczu, natomiast brak powyżej wymienionych źródeł, stałe zjawienie się hetero- i protoalbumozy w moczu jak i ilość tych substancyj (0·5°/₀₀) wskazywały na bezsprzeczny związek, drogą bliżej nam nieznaną, między sprawą w kościach a zjawieniem się ciał tych w moczu. — W przebiegu myeloma można zatem spotkać nie tylko ciało o typie Bence-Jonesa, ale także hetero- i protoalbumozy.

---

*) Już po stwierdzeniu przez nas faktu znaleźliśmy w pracy Jellink'a 7) w załączonym rozbiorze moczu jego chorego, dokonanym przez Freunda wzmiankę, że obok białka zwykłego wykryto w nim także protoalbumozę.

Rozpatrując cechy komórek tworzących guz, widzimy, że są one identyczne z komórkami plazmowemi (w szczególności z komórkami typu Marschalkó 8 i 9) podobnie jak w przypadku Wrigtha i Hoffmana 10), a nazwa „plasmoma malignum“, którą Hoffman nadał swojemu przypadkowi odpowiada i naszemu.

Zestawiając dotychczasowe opisy histologicznych badań guzów należących do tej grupy i zapatrywania autorów, to, gdy pominiemy przypadki, w których autorowie wykazywali granulacye w protoplazmie komórek (myelocyty), pominiemy zapatrywania Ribberta 11), który nazywa myeloma ze względu na genezę „erythroblastoma“ jako dotychczas nie dość dobrze udowodnione, pozostaje duża grupa reszty przypadków o komórkach jednojądrzastych, zupełnie okrągłych lub owalnych, które badane dzisiejszemi metodami zaliczyćby się może dało przynajmniej w pewnej części do plazmomów.

Badanie szpiku kostnego żebrowego w miejscach odległych od guzów, gdzie makroskopowo i mikroskopowo nie spotykaliśmy ograniczonego nagromadzenia komórek w postaci guzków, wykazuje, że tkanka szpiku kostnego jest jednostajnie zastąpiona komórkami o cechach komórek plazmowych, które stanowią prawie wyłączny jego składnik.

Podobne jednostajnie rozlane zajęcie szczególnie szpiku kostnego przez komórki plazmowe stwierdzili akże Foa 12) i Micheli 13) w swoich przypadkach, które ze względu na brak wybitniejszych zmian we krwi, (brak leukocytozy i komórek plazmowych we większej ilości) określają jako *pseudoleukaemia plasmocellularis*.

Niejako dalszy okres choroby przedstawia nasz przypadek, bo w naczyniach krwionośnych stanowiły przewagę wszystkich komórkowych tworów, komórki o charakterach komórek plazmowych, które dostały się do nich dzięki ścisłemu związkowi między komórkami guzów i szpiku kostnego a naczyniami włosowatemi.

Zajęcie szpiku kostnego wyżej opisane wraz ze stwierdzeniem obecności komórek plazmowych w naczyniach obwodowych posłuży nam do objaśnienia zachowania się krwi podczas obserwacyi klinicznej.

Dotychczasowe nieliczne badania krwi wskazują jedynie na to, że w przebiegu myeloma wystąpić może niedokrewność mniejszego lub większego stopnia, która niekiedy przybiera postać niedokrewności ciężkiej. Odnośnie jednak do zachowania się ilości i jakości ciałek białych nieliczne tylko spotykamy notatki, najczęściej stosunki prawidłowe, kilkakrotnie wzmianka o miernem zwiększeniu liczby ciałek białych. Niektórzy autorowie zaliczają wprost brak zmian we krwi chorych wyróżniających myeloma od innych spraw podobnych.

Krew u naszego chorego przyjmowała w miarę rozwijania się sprawy chorobowej, obok cech ciężkiej niedokrewności z podrażnieniem szpiku kostnego, coraz wyraźniej cechy, które uprawniały do określenia stanu krwi u naszego chorego jako *leukaemia limphatica*, gdyby się nie uwzględniało bliższego scharakteryzowania ciałek jednojądrzastych nieziarnistych.

Własności morfologiczne jednak ciałek białych, które stanowiły względną i bezwzględną przewagę wszystkich ciałek białych łącznie z zachowaniem się ich podczas barwienia — skłaniały nas do odrębnego ich traktowania.

Pominąwszy pewne drobne różnice przy barwieniu preparatów krwi trójbarwikiem Ehrlicha, odpowiadają one swoim wyglądem komórkom, które Türk 14) znajdował we krwi krążącej w chorobach zakaźnych i które nazwał postaciami podrażnienia „Reizungsformen". Te ostatnie uważa Pappenheim 15) za komórki plazmowe.

Identyczność komórek guzów i szpiku kostnego, których charakter „plazmatyczny" uznać musieliśmy, z komórkami spotykanemi w przewadze procentowej we krwi chorego naszego za życia kazała nam na nie tak samo się zapatrywać, zanim nam jeszcze znany był pogląd

Pappenheima i uprawnia nas celem lepszego scharakteryzowania zmiany stwierdzonej we krwi nazwać skład jej „*leukaemia lymphatica plasmocellularis*".

Ponieważ zaś przebieg kliniczny, wynik sekcyi, badanie makro- i mikroskopowe naszego przypadku stwierdzają przynależność jego do grupy pierwotnych schorzeń szpiku kostnego, które wedle badań ostatniej doby odróżnić należy od nowotworu szpiku kostnego, widzimy że w przebiegu klinicznie typowego t. zw. „myeloma", jak uczy nasz przypadek, rozwinąć się może obraz białaczki limfatycznej.

Jakkolwiek zatem nasz przypadek pomijając zachowanie się krwi nie różni się niczem prawie od dotychczas opisanych, to takie zachowanie się krwi wyciska charakterystyczne piętno na całym przypadku i posłużyć może do rozjaśnienia nozologicznego stanowiska „myeloma". Albowiem do schorzenia szpiku kostnego w postaci ogniskowej, którą nazywamy „myeloma" z wystąpieniem rozlanego zajęcia szpiku, (przemianą lymfadenoidalną) pojawił się białaczkowy skład krwi czyli innemi słowy wystąpiła czysta *leukaemia lymphadenoides medullaris* wśród przebiegu typowego „myeloma".

Na pytanie, jakie czynniki w naszym przypadku ostatecznie wpłynęły na to, że limfocyty uległy przemianie „plazmowej", nie potrafilibyśmy dać ścisłej i wyczerpującej odpowiedzi. Możnaby jednak przypuścić, że między innymi czynnikami ewentualna obecność albumozy we krwi wpłynąć mogła na zmianę charakteru komórek.

Literatura.

1) W. Macintyre: Dalrymple (Bence-Jones): A case of mollities ossium Medical-Chirurg. Transact. 1850. Str. 211 cyt. według Kahlera. 2) Marchand: Ärztlicher Verein in Marburg. Sitzung vom 5. 8. 1885. Berl. klin. Woch. 1886. 3) K. Ewald: Ein chirurgisch interessanter Fall von Myelom. Wiener klin. Woch. 1897. 4) Seegelten: Über multiples Myelom etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897 85. 5) Winkler: Das Myelom in anatom. und klin. Beziehung Virchows Arch. 1900. T. 161. 6) O. Kahler. Zur Symptomatologie des multiplen Myeloms. Prager med. Woch. 1889. 7) S. Jellinek Zur klin. Diagnose und pathol. Anatomie des multiplen Myeloms. Vir-

chow's Arch. 1904. T. 177. 8) T. Marschalko: Über die sog. Plasmazellen etc. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1895. T. 30. 9) T. Marschalko: Zur Plasmazellenfrage. Zentralblatt f. allg. Path. etc. 1899. T. 10. 10) R. Hoffmann: Über das Myelom mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms. Zieglers Beiträge 1904. T. 35. 11) H. Ribbert: Über das Meylom. Zentralbl. f allg. Pathologie etc. 1904. T. 15. 12) P. Foa: Memorie della R. Academia delle Scienze di Torino 1902. Ref. Folia haemat. 1904. 13) F. Micheli: Anaemia grave e pseudoleucaemia plasmocellulare. Arch. delle Scienze Mediche 1903. Vol. 27. 14) W. Türk: Klin. Unters. über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien u. Leipzig 1898. 15) A. Pappenheim: Wie verhalten sich die Unnaschen Plasmazellen zu Lymphocyten? Virch. Arch. 1901. T. 165. i T. 166.

II.

O sposobach wyrównania wad zastawki trójdzielnej.

Podał

Dr. Maryan Franke

asystent kliniki.

Przyzwyczajeni jesteśmy spotykać niedomykalność zastawki trójdzielnej, jako wyraz daleko posuniętego niewyrównania przy obecności wady zastawki dwudzielnej, lub ujścia żylnego lewego, stosunkowo rzadko zaś spotykamy niedomykalność zastawki trójdzielnej, jako wadę stałą, samoistną, istniejącą wprawdzie zazwyczaj z wadami na innych ujściach, ale względem tych wad równorzędną. Nie od rzeczy będzie przytoczyć przypadki tej wady spostrzegane w klinice prof. Glucińskiego zwłaszcza, że między dzisiejszymi klinicystami spotykamy rażące sprzeczności w zapatrywaniach na możność wyrównania tej wady i na drogi, jakiemi to wyrównanie przychodzi do skutku. Romberg [1]) uważa niedomykalność zastawki trójdzielnej i zwężenie ujścia żylnego prawego, jako wadę niedającą się wyrównać; podobnie twierdzą Jürgensen i Krehl [2]), choć nieco ostrożniej, a tłumaczą oni to tem, że powyżej zastawki trójdzielnej, prócz słabo umięśnionego przedsionka prawego, nie ma już innej części serca, któraby mogła wyrównać zaburzenia w krążeniu, wywołane tą wadą, w ten sposób, jak to czyni przedsionek lewy i komora prawa przy wadach

zastawki dwudzielnej. Przeciwnie Mackenzie[3]), Volhard[4]) i Huchard[5]) opisują przypadki dłuższy czas trwającej wady zastawki trójdzielnej u ludzi, którzy mimoto nie okazywali objawów zastoju; u tych osobników prócz objawów przedmiotowych ze strony serca wybitne tętnienie żył i wątroby wskazywało na obecność niedomykalności zastawki trójdzielnej. Gluziński[6]) również pisze, „że nieraz komora i przedsionek prawy dość długo (kilka lat) wady te jako tako może wyrównać."

Do pewnego rozjaśnienia tej niezgody między zapatrywaniami jednej i drugiej strony przyczynić się mogą obok spostrzeżeń klinicznych i doświadczenia na zwierzętach, których wynik w ostatnim roku podał Stadler[7]). Doświadczenia jego na królikach wykazały, że u pewnej liczby zwierząt, u których wywołał on niedomykalność zastawki trójdzielnej, przychodzi do zupełnego wyrównania tej wady; obrzęków ani płynu w brzuchu u tych zwierząt nie dało się wykazać, choć tak za życia, jak i po śmierci istniały wybitne objawy niedomykalności tej zastawki.

Opierając się na spostrzeżeniach naszych i innych badaczy oraz na doświadczeniach Stadlera (*l. c.*) możemy stwierdzić, że niedomykalność zastawki trójdzielnej jest zdolną do wyrównania.

Do rozmaitych przypuszczeń dała pole także sprawa, jaką drogą przychodzi do wyrównania zaburzeń w krążeniu przy niedomykalności zastawki trójdzielnej. Zaznaczyć musimy, że dotychczas nie uwzględniono tutaj najnowszych zapatrywań o znaczeniu krążenia obwodowego przy prawidłowym obiegu krwi, które właśnie przy wyrównaniu zaburzeń krążenia ma zdaniem naszem ważne znaczenie, o czem niżej obszerniej pomówimy.

W klinice naszej spostrzegaliśmy trzy przypadki niedomykalności zastawki trójdzielnej, jako wady stale się utrzymującej.

I. przypadek: Chory M. B. przebywał w klinice lekarskiej po raz pierwszy od 9/XI 1904 do 16/II. 1905.

Wywiady (w skróceniu): Ostatnia choroba miała rozpocząć się przed 5 laty; po zaziębieniu się obok kłucia w piersiach, duszności i kaszlu wystąpiło u chorego bicie serca. Wkrótce dołączyły się obrzęki na kończynach dolnych i powiększenie się brzucha. Po trzech tygodniach objawy te ustąpiły i chory mógł oddawać się pracy jako zarobnik. Odtąd jednak co parę miesięcy wracały poprzednie objawy tj. silniejsze bicie serca, duszność, kaszel i obrzęki kończyn dolnych, które przy odpowiedniem leczeniu ustępowały. Ostatni nawrót wystąpił u chorego z początkiem listopada 1904 r., z powodu czego chory zgłosił się do kliniki 9/XI. 1904.

Stan ówczesny (w skróceniu): Na twarzy, wargach, uszach i kończynach znaczna sinica. Na szyi żyły znacznie rozszerzone tętnią wybitnie dodatnio (patrz. Fig I *)

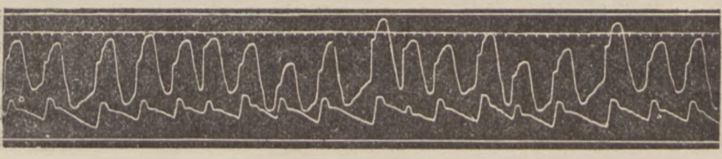


Fig. I.

W płucach, prócz objawów rozległego nieżytu oskrzelowego, zrosty opłucnowe w dole zwłaszcza po stronie prawej.

Serce: okolica serca ulega ruchowi wahadłowemu, podobnemu do kołysania się łodzi przyczem lewa część klatki z przodu zapada się w czasie skurczu serca, a prawa w dole i dolna część mostka równocześnie się podnosi (patrz niżej podobne zdjęcie z przypadku III.) Uderzenie koniuszkowe serca jest słabo widzialne i macalne, rozlane, w V. przestworze międzyżebrowym, jeden palec na zewnątrz linii sutkowej lewej. Stłumienie serca na lewo schodzi się z uderzeniem koniuszkowem serca, a na prawo sięga do linii mostkowej prawej. Przysłuchem nad koniuszkiem serca wykazać można skurczowy szmer, rozkurczowy głuchy ton i rozkurczowy szmer; nad tętnicą płucną słychać dwa tony, drugi wzmocniony; nad tętnicą główną pierwszy ton nie-

*) Zdjęcia wykonano przy użyciu sfygmochronografu Jacket'a wraz z polygrafem według Mackenzie'go (patrz Mackenzie: *The study of the pulse. London and Edinburg. 1902).*

czysty, drugi prawidłowy; nad dolną częścią mostka słychać skurczowy szmer i rozkurczowy ton. Tętno słabo napięte, niemiarowe, 80 na min

W brzuchu wykazać można mierną ilość płynu wolnego. Wątroba powiększona, tkliwa, tętni wybitnie dodatnio (patrz Fig. II.)

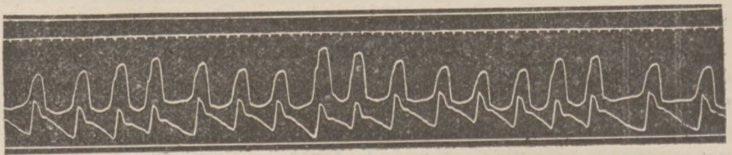


Fig. II.

Objaśnienie: krzywa górna = tętno wątroby; krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej; obydwa równoczasowe.

Na kończynach dolnych mały obrzęk

Z przebiegu zaznaczyć należy, że po podaniu naparu naparstnicy obrzęki z nóg do 5 dni ustąpiły, a płyn z brzucha do 10 dni; sinica zmalała, a kaszel i duszność przestały choremu dokuczać Dalej wśród pobytu w klinice przez dalsze $1\frac{1}{2}$ miesiąca ani obrzęków, ani płynu w brzuchu nie zauważaliśmy, a mimoto tętnienie żył i wątroby dodatnie utrzymywało się w sile poprzedniej.

Po opuszczeniu kliniki 16/II 1904, chory oddawał się ciężkiej pracy, (rąbanie drzewa), przyczem prócz lekkiego kaszlu, duszności i nieznacznego bicia serca nie doznawał żadnych dolegliwości. Po dwu miesiącach znowu wystąpił obrzęk na nogach, a kaszel i duszność zaczęły choremu dokuczać. W maju zgłosił się chory do kliniki z obrzękami nóg miernego stopnia, płynem w jamie brzusznej, sinicą, dusznością i kaszlem. Stan ówczesny był podobny, jak za pierwszym pobytem; tętnienie żył i wątroby wybitne. Przy podawaniu teocyny po paru dniach obrzęki i płyn z jamy brzusznej ustąpiły. Po trzech tygodniach powrócił chory do pracy. W październiku 1905 r, znowu wystąpił nawrót niewyrównania, chory zgłosił się do kliniki i po dwu tygodniach wyszedł bez obrzęków bez płynu w jamie brzusznej.

Rozpoznanie: *Endocarditis chron. fibr. sub forma insufficientiae valv. mitralis et stenosis osti i venosi sin subsequ. dilatat. et hypertr. cordis praec. dextri. Insufficientia valv. tricuspidalis (muscularis? relativa? vera?) subsequ. dilatatione maximi gradus atrii dextri. Tumor hepatis venostat. pulsans Bronchitis diff. chron. Concretiones pleural. praec. pulmon. dextri.*

II. Przypadek: Chora A. S. lat 41, przebywała w klinice lek. poraz pierwszy od 30/X. 1901 do 8/II. 1902.

Wywiady (w krótkości): Od 30 lat odczuwa chora bicie serca. Przed 5 laty poraz pierwszy wystąpiły obrzęki kończyn dolnych, które to ustępowały, to znowu się pojawiały. W październiku 1901 wystąpiło silniejsze bicie serca, duszność, obrzęki kończyn dolnych i powiększenie się brzucha. Z tymi objawami chora zgłosiła się do kliniki 30/X. 1901.

Stan ówczesny (w skróceniu): Na twarzy, ustach kończyn ch znaczna sinica. Na szyi żyły tętnią wybitnie dodatnio. W płucach objawy nieżytu i zrostów opłucnowych po stronie lewej, a po prawej nakłucie próbne wykazało obecność płynu surowiczego.

Serce: okolica okazuje wahanie podobne do kołysania się łodzi, jak to wyżej w I. przyp. opisaliśmy. (Porównaj Fig. V.) Uderzenie koniuszkowe rozlane w VI. przestworze międzyżebrowym na zewnątrz linii sutkowej lewej. Stłumienie serca na lewo schodzi się z uderzeniem koniuszkowem, a na prawo sięga do linii mostkowej prawej. Przysłuch wykazuje nad koniuszkiem skurczowy szmer i rozkurczowy ton rozdwojony; nad tętnicą płucną drugi ton lekko wzmocniony; nad dolną częścią mostka skurczowy szmer. Tętno słabo napięte, niemiarowe, 72 na min.

Wątroba znacznie powiększona tętni dodatnio wybitnie (patrz Fig. III).

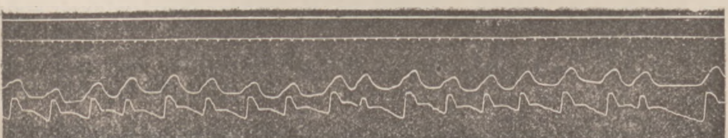


Fig. III.

Objaśnienie: krzywa górna = tętno wątroby; krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej.

W brzuchu zresztą płynu wolnego wykazać nie można. Na kończynach dolnych mierny obrzęk.

Z przebiegu zaznaczyć należy, że do 3 tygodni obrzęki z kończyn ustąpiły, płyn w brzuchu i nadal się nie nagromadzał, duszność ustąpiła. W klinice chora przebyła napad kolki żółciowej. Zresztą tętnienie żył na szyi i wątroby dodatnie utrzymywało się, a obrzęków ani płynu w jamie brzusznej nie było.

Po wyjściu z kliniki chora oddawała się codziennej pracy ako praczka, a dolegało jej czasem bicie serca.

Do kliniki zgłosiła się ona znowu 27/V. 1903 r. z napadami kolki żółciowej, przyczem stwierdzić można było stale

dodatnie tętnienie żył i wątroby, ale bez objawów zastoju, bez obrzęków, bez płynu w jamie brzusznej.

Rozpoznanie nasze co do serca brzmiało: *Endocarditis chron. fibr. sub forma insufficientiae mitralis et insufficientia valv. tricuspidalis compensata...*

Ten sam stan ze strony serca mogliśmy stwierdzić u tej chorej po roku, gdy zgłosiła się do nas 15/VI. 1904; równocześnie jednak stwierdzono raka macicy. z powodu którego chora umarła 23/XI. 1904. Sekcya wykonana 24/XI 1904 potwierdziła obecność niedomykalności zastawki trójdzielnej, ale na tle zmian mięśniowych i prawdopodobnie jako następstwo zmian w płucach i opłucnej, tak, że anatom postawił rozpoznanie: *insufficientia valv. tricuspidalis relativa (muscularis?)* Prawdopodobnie i w ten sam sposób trzeba sobie tłómaczyć objawy za życia spostrzegane na zastawce dwudzielnej, a więc jako *insufficientia valv. mitralis muscularis.* Z powodu tego tła właśnie, tem ciekawszy przypadek.

III. Przypadek: chora Z. K. lat 43 była w klinice lek. pierwszy raz od 14/III. do 31/III. 1904.

Wywiady (w krótkości): Z końcem 1902. r. chora zapadła na zapalenie stawów, a wnet później lekarz stwierdził u niej chorobę serca. Z początkiem 1903. r wystąpiły u chorej obrzęki kończyn dolnych i powiększenie się brzucha. W połowie tego roku chora sama zauważyła silne tętnienie na szyi i w okolicy wątroby. Od tego czasu dokucza jej często bicie serca duszność, bole w okolicy wątroby, a obrzęki na kończynach dolnych stale się utrzymują.

Stan ówczesny: Na twarzy, wargach, uszach i kończynach znaczna sinica. Żyły szyjne tętnią dodatnio (patrz Fig. IV.).

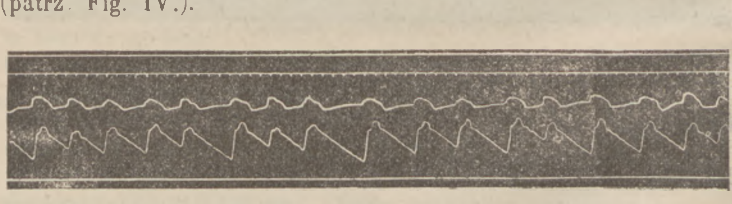


Fig. IV.

Objaśnienie: krzywa górna = tętno żyły szyjnej: krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej.

W płucach objawy nieżytu oskrzelowego.

Serce: okolica serca okazuje ruch podobny do kołysania się łodzi, przyczem strona lewa klatki piersiowej w dole przy skurczu zapada się, a dolna część mostka

i prawa strona klatki w dole, równocześnie się podnosi (patrz zdjęcie Fig. V.)

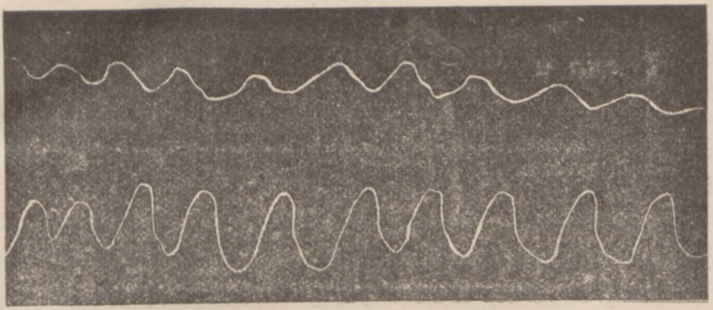


Fig. V.

Objaśnienie: krzywa górna zdjęta z okolicy serca, a dolna z dolnej części strony prawej klatki piersiowej. Wzniesienia obu krzywych są nierównoczasowe

Uderzenie koniuszkowe serca rozlane, w VI. przestworze międzyżebrowym w linii pachowej przedniej. Stłumienie serca na lewo schodzi się z uderzeniem koniuszkowem, a na prawo sięga do linii mostkowej prawej. Przysłuchem wykazać można nad koniuszkiem serca skurczowy szmer i rozkurczowy ton; nad tętnicą płucną drugi ton wzmocniony, nad dolną częścią mostka skurczowy szmer. Tętno słabo napięte, niemiarowe, 90 na min. Parcie krwi tonometrem 110.

Wątroba powiększona, tkliwa, tętni wybitnie dodatnio (patrz Fig. VI.).

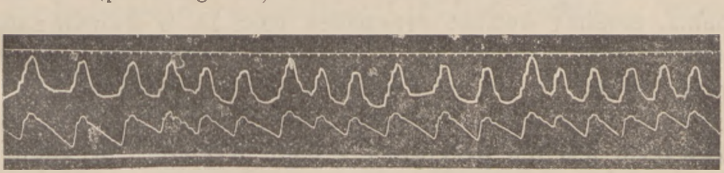


Fig. VI.

Objaśnienie: krzywa górna = tętno wątroby: krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej.

W dole brzucha skąpa ilość płynu wolnego. a na kończynach dolnych do kolan mierny obrzęk.

W czasie pobytu w klinice w przeciągu tygodnia obrzęki kończyn i płyn z jamy brzusznej ustąpiły, duszność i kaszel również, tak, że po 18 dniach chora opuściła klinikę. Tętnienie dodatnie żył i wątroby utrzymywało się.

Po 3 tygodniach znowu wystąpiły obrzęki i płyn w brzuchu i chora 14/V. 1904 została przyjęta do kliniki. Stan przedmiotowy jak poprzednio: tętnienie dodatnie żył i wątroby wyraźne. Płyn z jamy brzusznej i obrzęki w dwu tygodniach znikły, lecz od czasu do czasu powracały, gdy chora chodziła dłużej *).

Rozpoznanie: *Endocarditis chron. fibrosa sub forma insufficientiae valv. mitralis et insufficientia valv. tricuspidalis.*

Jeżeli teraz weźmiemy na uwagę te przypadki niedomykalności zastawki trójdzielnej spostrzegane u nas w klinice, to mamy w nich jasny dowód, że wada zastawki trójdzielnej, podobnie jak wady innych zastawek może być wyrównaną, dalej że wyrównanie to, pomimo ciężkiej pracy dotyczącego osobnika, może trwać i dłuższy czas, przyczem tylko chwilowo występują bicie serca i duszność. Wyrównanie wprawdzie jest bardziej chwiejne, niż innych wad, ale nawroty zastoju mogą wyrównać się dość łatwo, a tem samem możemy stwierdzić, że rokowanie *quoad vitam*, przy niedomykalności zastawki trójdzielnej, jako wady stałej, nie jest tak złe, jak to wielu autorów twierdzi np. Romberg i Krehl.

Jako najkorzystniejszy co do czasu trwania wyrównania, musimy uważać przypadek nasz II, w którym sami widzieliśmy wyrównanie i zdolność chorej do ciężkiej pracy przez 1½ roku, a gdzie nawet wyrównanie utrzymywało się w czasie napadów kolki żółciowej. Tem ciekawszym jest ten przypadek z tego względu, że sekcya wykazała jako źródło niedomykalności zmiany w mięśniu sercowym, a przecież, jak dotychczas ogólne zapatrywanie głosi, stan mięśnia sercowego jest miarodajnym przy

---

*) Uwaga: chora w styczniu 1906 r. znowu wstąpiła do kliniki z obrzękami kończyn i znacznem nagromadzeniem się płynu w brzuchu; w 3 tygodniach przy podawaniu teocyny straciła 18 klg. wagi, przyczem obrzęki kończyn prawie ustąpiły, a w brzuchu płyn bardzo znacznie się zmniejszył. Tętnienie żył i wątroby dodatnie, jak za poprzednim pobytem. Chora jeszcze pozostaje w leczeniu.

wyrównaniu zastoju (patrz niżej). Przypadek nasz I znowu należy do tych częstszych, w których wyrównanie przy odpowiedniem leczeniu następuje dość szybko, ale trwa dość krótki czas np. parę miesięcy; nawroty ustępują dość łatwo tak, że pomiędzy poszczególnymi nawrotami zastoju chory jest zdolny do ciężkiej pracy. Przypadek III znowu musimy uważać jako najmniej korzystny, bo tu wyrównanie jest bardzo chwiejne, nawroty zastoju łatwe. Jeżeli jednak weźmiemy na uwagę inne dotychczas ogłoszone przypadki, a przedewszystkiem przypadki zwężenia ujścia żylnego prawego podane przez Mackenziego (*l. c.*), które dłuższy czas, (parę lat), nieokazywały objawów zastoju, dalej badania doświadczalne Stadlera (*l c.*), to z całą pewnością możemy twierdzić, że wady dotyczące zastawki trójdzielnej dadzą się wyrównać i to na dłuższy czas.

Wobec możności wyrównania należy nam wykazać, jaką drogą przyjść może do wyrównania zaburzeń krążenia przy wadzie zastawki trójdzielnej i ujścia żylnego prawego.

Do wyświetlenia tej sprawy posłużą nam w części wyniki doświadczeń Stadlera (*l c*) U królików z czystą, sztucznie wywołaną niedomykalnością zastawki trójdzielnej znalazł on rozstrzeń i przerost komory i przedsionka prawego, komora zaś lewa była w jednej grupie przypadków rozmiarów prawidłowych, a w innej w stanie lekkiego pomniejszenia. Opierając się na tych wynikach, musimy zauważyć, że do wyrównania tej wady przedewszystkiem służyć może przedsionek prawy i komora prawa. Prócz tego przypuszczano, że komora lewa, dzięki wzmocnionej pracy, przez naczynia włosowate może przyczynić się do wyrównania krążenia, a Volhard (*l. c.*) jeszcze podnosi znaczenie sprężystości i biernego oporu przedsionka i głównych pni żył powyżej zastawki trójdzielnej. Do tego jeszcze musimy rozpatrzeć, czy na wyrównanie przy tej wadzie nie wpływa nadto samoistna czynność narządu krąże-

nia obwodowego, więc naczyń włosowatych w pierwszym rzędzie. Po zastanowieniu się nad temi wszystkiemi danemi możemy przyjść do pewnych wniosków w tej sprawie.

Wprost odrzucić możemy przypuszczenie, że do wyrównania zaburzeń krążenia przy wadzie zastawki trójdzielnej pomagać może komora lewa drogą *vis a tergo*, bo przeczą temu wyniki doświadczeń Stadlera, w których komora lewa nigdy nie była w stanie przerostu, a dalej i to, że często obok niedomykalności zastawki trójdzielnej, istnieje zwężenie ujścia żylnego lewego, tak, że komora lewa w żadnym stopniu nie mogła być pomocną. Na poparcie tego mógłbym jeszcze przytoczyć spostrzegany przypadek w naszej klinice, a potem sekcyonowany, w którym obok niedomykalności zastawki trójdzielnej i zwężenia ujścia żylnego prawego, istniało jeszcze zwężenie ujścia tętniczego lewego i żylnego lewego, obok niedomykalności zastawek tętnicy głównej i zastawki dwudzielnej; ten to przypadek, choć na krótko, mogliśmy doprowadzić do stanu wyrównania.

Ważniejsze znaczenie przy wyrównaniu wad zastawki trójdzielnej przypisuje się czynności przedsionka prawego, który zawsze w razie obecności tej wady znajduje się w stanie rozstrzeni i przerostu. O ile w naszych przypadkach był czynnym przedsionek prawy, to możemy tylko osądzić przez dokładną analizę krzywych tętna żył i wątroby. Jak wiemy, czynność przedsionka odbija się na tętnie żył i wątroby, wywołując lekkie wzniesienie (falę) krzywej równoczasowe ze skurczem przedsionka (tz. przedsionkowe), które nazywamy wzniesieniem (falą) przedsionkowem (Mackenzie) albo ujemnem. Jeżeli się przypatrzymy naszym zdjęciom tętna żył i wątroby, to np. na Fig. I. na krzywej tętna żylnego, nie widzimy ani śladu wzniesienia przedsionkowego; wyraźniej jeszcze wykazują krzywe tętna wątroby (Fig. II. III., VI.), że obok fali, od skurczu komory pochodzącej, nie mamy śladu skurczu przedsionka.

W naszych więc przypadkach w okresie pobytu w klinice tak w czasie wyrównania, jak i w czasie niewyrównania przedsionek prawy musiał być w stanie nieczynnym, porażennym. Jasnem więc jest, że w tych przypadkach i w tym czasie przedsionek prawy nie mógł przyczyniać się do wyrównania zaburzeń w krążeniu. Nie chcę jednak przeczyć, że może poprzednio, jak i w innych przypadkach, w których krzywa tętna wątroby i żył wskazywałaby na czynność przedsionka, przedsionek ten mógł brać udział w wyrównaniu zaburzeń krążenia, wywołanych niedomykalnością zastawki trójdzielnej.

Ważniejsze znaczenie przy wyrównaniu wad zastawki trójdzielnej musimy przyznać komorze prawej, którą przy tej wadzie znajdujemy zawsze w stanie silnego przerostu, podobnie jak to Stadler znalazł u królików. Przerost ten komory w czasie skurczu umożliwia utrzymanie ciśnienia krwi, potrzebnego do prawidłowego krążenia w zakresie tętnicy płucnej, a może przychodzi i do wzmożonego ciśnienia krwi, czego dowodem byłoby wzmocnienie II. tonu nad tętnicą płucną u naszych chorych, co spostrzegał także Bamberger[8]). W czasie rozkurczu zaś komora prawa może rozwinąć działanie ssące, którego znaczenie dla utrzymania prawidłowego krążenia wykazali pierwsi Goltz i Gaule[9]). Podobnie jak przerosłej komorze lewej przy niedomykalności zastawki dwudzielnej przypisuje się ważne znaczenie przy wyrównaniu tej wady i to dzięki czynności jej ssącej w czasie rozkurczu, tak samo musimy przyznać, że przerosła komora prawa przy niedomykalności zastawki trójdzielnej wywiera w czasie rozkurczu znaczne działanie ssące na słup krwi w przedsionku i żyłach. Tem samem komora prawa przy wadach zastawki trójdzielnej jest ważnym czynnikiem dla wyrównania zaburzeń krążenia wywołanych tą wadą.

Dalej podnosi Volhard (*l. c.*), że do wyrównania zaburzeń przy niedomykalności zastawki trójdzielnej

w znacznym stopniu przyczynia się sprężystość i bierny opór przedsionka prawego i głównych pni żył, wpadających do niego. Nie chcemy nad tem długo się rozwodzić, bo dowody Volharda wydają się dostatecznie przekonywujące tak, że i tym czynnikom musimy przyznać pewne znaczenie w czynności wyrównania.

Zanim przejdziemy do udziału samodzielnej czynności naczyń przy wyrównaniu, musimy uprzytomnić sobie gdzie przedewszystkiem odbijają się zaburzenia wywołane niedomykalnością zastawki trójdzielnej. Skurczowej fali, postępującej wbrew kierunkowi prawidłowemu w obu żyłach próżnych (*v. cavae*) stawiają opór, prócz naturalnej sprężystości ścian, zastawki żylne tak w żyle górnej jak i dolnej, ale poniżej wpustu żył wątrobowych; fala zaś ta wsteczna w czasie skurczu komory znajduje otwartą drogę w kierunku żył wątrobowych i ich rozgałęzień, które jak wiemy, nie posiadają zastawek. Tem samem najznaczniejsze zaburzenia krążenia przy niedomykalnej zastawce trójdzielnej muszą powstać w wątrobie, w której spotykają się ze sobą dwie w przeciwnym kierunku dążące fale, jedna od żyły bramnej, a druga od żył wątrobowych. Wobec tych warunków trudno wytłumaczyć sobie w czasie wyrównania brak płynu w jamie-brzusznej, który jest wyrazem zastoju ze strony żyły bramnej. Przypomnijmy, że w żyle bramnej panuje ciśnienie wynoszące zaledwie 7 do 13 mm. Hg., któreby miało pokonać ciśnienie znacznie wyższe, istniejące w żyłach wątrobowych i w żyle próżnej dolnej przy niedomykalnej zastawce trójdzielnej i przerosłym mięśniu komory prawej serca. Tu do wytłumaczenia braku zastoju w zakresie żyły bramnej nie wystarczy ani opór bierny i sprężystość przedsionka i żyły próżnej, ani czynność ssąca komory prawej, tu z konieczności musimy szukać obecności samodzielnej czynności wątroby, któraby regulowała przypływ i odpływ krwi. Te przesłanki, które podaje Hasebroek[10]) na dowód

udziału samodzielnej czynności wątroby i naczyń obwodowych wogóle przy krążeniu prawidłowem, te same musimy przytoczyć dla udowodnienia znaczenia samodzielnej czynności wątroby przy wyrównaniu niedomykalności zastawki trójdzielnej. Działanie wątroby musimy przedstawić sobie w ten sposób, że dzięki działaniu jej ssącemu wyrównywa się zastój w krążeniu żyły bramnej, a przy następującym skurczu naczyń wątrobowych krew pod zwiększonem ciśnieniem dostaje się do żyły próżnej dolnej i tem samem wraz z ssącem działaniem komory możliwy jest prawidłowy dopływ krwi do serca.

Porównując drogi wyrównania przy wadach zastawki dwudzielnej i trójdzielnej, widzimy, że podobne znaczenie jakie przypisujemy komorze prawej przy wyrównaniu wad zastawki dwudzielnej, musimy przypisać przy wadach zastawki trójdzielnej w pierwszym rzędzie wątrobie a potem krążeniu obwodowemu. Może nie od rzeczy będzie dodać, że w przypadku III. jak i I. wyrównanie szybko mogliśmy sprowadzić przy pomocy środków jak aguryna i teocyna, które przedewszystkiem musimy uważać jako środki działające na naczynia obwodowe.

Jako wynik tych rozważań możemy zatem stwierdzić: 1) wady zastawki trójdzielnej są zdolne do wyrównania i to na dłuższy czas, a co zatem idzie, i rokowanie przy tych wadach nie jest tak złe, jak to wielu klinicystów sądzi. 2) Przy wyrównaniu tej wady mają znaczenie przedewszystkiem trzy czynniki a to: komora prawa, opór elastycznego przedsionka i pni żył wpadających do niego oraz samoistna czynność narządu krążenia obwodowego, w pierwszym rzędzie wątroby.

W końcu należy dodać, że Volhard (*l. c.*) jako objaw typowy spostrzegany zawsze przy niedomykalności zastawki trójdzielnej podaje ruch łódkowy w okolicy

serca, przy którym okolica serca ulega skurczowemu zapadaniu się przy równoczesnem podnoszeniu się dolnej części mostka i strony prawej klatki piersiowej w dole. Objaw ten spotkaliśmy także u wszystkich naszych chorych, a Fig. V. okazuje odpowiednie zdjęcie z naszego III. przypadku.

Piśmiennictwo.

1) Romberg: Handbuch d. praktischen Medizin Ebstein Schwalbe. T. I. Wyd. II. 2) Krehl: a) Pathologische Physiologie Leipzig 1904, b) Merings's Handbuch d. internen Medicin. Wyd. II. 3) Mackenzie: Die Lehre vom Puls übersetzt von Deutsch. Frankfurt 1904. 4) Volhard: Berl. klin. Woch. 1904. Nr. 20, 21. 5) Huchard: Maladies du coeur. III|2 Paris. 1905. 6) Gluziński: Nauka o chorobach wewnętrznych pod redakcyą W. Jaworskiego T. II. 7) Stadler: Deutsches Archiv f. klin. Med. T. 83. Z. 1 — 2 8) Bamberger: Herzkrankheiten. Wien 1857. cytowane według Stadlera l. c. 9) Holtz i Gaule: Pfüger's Arch. T. 17. 10) Hasebroek: Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 77. Z. 3 — 4

III.

O wartości nowszych sposobów badania czynności serca.

Podał

Dr. Adam Kolaczkowski

lekarz kliniki, ordynujący w lecie w Karlsbadzie.

Jak wiemy, dla odpowiedniego rokowania i leczenia zmian w narządzie krążenia nie wystarcza nam określenie zmiany anatomicznej, lecz głównie winniśmy się starać ocenić stopień sprawności narządu, jego zdolność czynnościową. W tym też kierunku zwrócone są obecnie nasze usiłowania. W ostatnich czasach pojawiły się dwie prace, zajmujące się tym przedmiotem. Sprawdzenie wyników i ocenienie ich, oto cel niniejszej rozprawki.

I. Max Herz w artykule: *Eine Functionsprüfung des kranken Herzens* (*Deut. med. Woch. 1905 Nr. 6.*) podał sposób ocenienia zdolności funkcyonalnej mięśnia sercowego. Sposób ten polega na występowaniu, przy bardzo powolnem zginaniu i wyprostowaniu przedramienia. co autor nazywa *„Selbsthemmungsbewegung"*, (S H B), zwolnienia tętna u ludzi ze zmianami w mięśniu sercowym, z wadami zastawkowemi tętnicy głównej, a zwłaszcza przy jej miażdżycy; u ludzi zaś ze zdrowem sercem tętno ma się nie zmieniać lub nawet przyspieszać.

Objaw ten, według Herza, ma często zawodzić po użyciu naparstnicy, dalej u ludzi ze stwardnieniem tętnic, jeżeli towarzyszy tej zmianie znaczne zwolnienie tętna, również niepewne mają być wyniki przy stłuszczeniu mięśnia sercowego.

Objaw ten polegać ma, według Herza, na napięciu uwagi, które wywołuje odruchowo przy chorem sercu zwolnienie tętna, przy zdrowem zaś przyspieszenie lub może przechodzić bez wpływu.

Przeprowadzając w latach 1905 i 1906 badania kontrolne na przeszło 200 chorych kliniki lekarskiej we Lwowie ze zdrowem i chorem sercem otrzymałem przy zdrowem sercu rzeczywiście bardzo często przyspieszenie tętna, dochodzące do 12 uderzeń na minutę, przeciętnie 2—4, stwierdziłem jednakże i przy sercach zupełnie zdrowych zwolnienie tętna. Otrzymałem przy sercu zdrowem po „S H B“ 98 razy przyspieszenie tętna, 56 razy było tętno bez zmiany, 15 razy wystąpiło zwolnienie tętna.

Na ewentualny zarzut, że te mięśnie sercowe może nie były zupełnie prawidłowe, gdzie występowało zwolnienie tętna, muszę odpowiedzieć, że na potwierdzenie schorzenia mięśnia sercowego nie mieliśmy w tych przypadkach żadnego innego dowodu dotychczas nam dostępnego, prócz „S H B“.

Przy miażdżycy tętnicy głównej i wadach zastawkowych tętnicy głównej było 3 razy przyspieszenie tętna, 3 razy pozostało tętno bez zmiany, 6 razy nastąpiło zwolnienie tętna. Przy przewlekłem zapaleniu mięśnia sercowego (*myocarditis chronica*) 2 razy było tętno bez zmiany po „S H B“, 7 razy wystąpiło przyspieszenie tętna, a 10 razy zwolnienie.

Przy wadach zastawki dwudzielnej 5 razy było przyspieszenie, 2 razy tętno pozostało bez zmiany 5 razy wystąpiło zwolnienie tętna.

Zbierając wyniki moich spostrzeżeń, dochodzę do wniosku, że zwolnienie tętna otrzymane po „S H B“ nie daje nam wskazówek dostatecznych, by na tej podstawie można było wnioskować o zmniejszonej zdolności funkcyonalnej mięśnia sercowego.

II. K a t z e n s t e i n w rozprawie p. t. *Ueber eine neue Functionsprüfung des Herzens*" (*Deut. med. Woch. 1904 Nr. 22—23*), podał znów następujący sposób badania czynności serca:

Przed doświadczeniem u chorego, leżącego poziomo stwierdza się tonometrem G ä r t n e r a wysokość parcia krwi i liczy się ilość tętna, potem zaciska się obie tętnice udowe tuż pod więzadłem P o u p a r t a, poczem oznacza się powtórnie wysokość parcia tętniczego i liczbę tętna

Przy tym sposobie badania odróżnia **K a t z e n s t e i n** na podstawie otrzymanych wyników następujące 4 okresy:

1. P r z y s e r c u z d r o w e m występuje po zaciśnięciu tętnic udowych podwyższenie parcia krwi, trwające około 10 minut a dochodzące co najwyżej do 15 mm. Hg. przeciętnie około 5 mm. Hg; liczba zaś tętna ma się nie zmieniać lub opadać.

2. P r z y s e r c a c h p r z e r o s ł y c h, jednak wyrównywających zboczenie, ma się parcie krwi podwyższać znacznie więcej jak przy sercu zdrowem, a mianowicie: od 15 - 40 mm. Hg., liczba zaś tętna albo się zmniejsza, albo pozostaje bez zmiany.

3. P r z y s e r c a c h z l e k k i e m n i e w y r ó w n a n i e m wysokość parcia krwi po zaciśnięciu tętnic udowych nie zmienia się, liczba zaś tętna pozostaje albo jednakowa (nieznaczna niedomoga), albo nieco się zwiększa (znaczniejsza niedomoga).

4. P r z y z n a c z n y c h n i e d o m o g a c h m i ę ś n i a s e r c o w e g o parcie krwi opada, tętno się przyspiesza.

W y n i k i m o i c h b a d a ń przeprowadzonych w latach 1905 i 1906 na 24 przypadkach kliniki lekarskiej we Lwowie, z czego 4 były ze sercem prawidłowem 20 zaś ze sercem chorobowo zmienionem, są następujące:

C o d o z a c h o w a n i a s i ę w y s o k o ś c i p a r c i a t ę t n i c z e g o moje spostrzeżenia zgadzają się zupełnie z wywodami K a t z e n s t e i n a, a mianowicie:

1. p r z y m i ę ś n i u s e r c o w y m p r a w i d ł o w y m w y s t ę p u j e, p o z a c i ś n i ę c i u o b u t ę t n i c udo-

wych przez $2^1/_2$—5 minut, podwyższenie parcia krwi tętniczej dochodzące co najwyżej do 15 mm. Hg. zazwyczaj około 5;

2. przy mięśniu sercowym przerosłym, jednak wyrównywującym zboczenie, występuje po zaciśnięciu tętnic udowych podwyższenie parcia krwi wyższe ponad 15 mm. Hg;

3. przy lekkiej niedomodze mięśnia sercowego wysokość parcia krwi się nie zmienia;

4. przy znacznej niedomodze mięśnia sercowego parcie krwi tętniczej opada.

Bardzo typowo można było zawsze wykazać okres czwarty i przejście jego pod wpływem leczenia w trzeci. Co do zachowania się liczby tętna nie zawsze dochodziłem do tych samych wyników, co Katzenstein, a mianowicie 33 razy tętno zgadzało się z wywodami Katzensteina, 14 razy nie.

Na jedną rzecz muszę jeszcze zwrócić uwagę, o czem Katzenstein nie wspomina, a co miałem sposobność niejednokrotnie praktycznie spostrzegać. Mianowicie teoretycznie między okresem III. a II. musi być przejście, zachowujące się tak co do wysokości parcia krwi jak i co do ilości tętna zupełnie jak w okresie I. (serce prawidłowe). Gdybyśmy więc wtedy badali po raz pierwszy stan mięśnia sercowego, moglibyśmy go uznać za zupełnie prawidłowy, tymczasem to jest tylko przejście między lekką niedomogą mięśnia sercowego, a zupełnem wyrównaniem towarzyszącego zboczenia sercowego.

Jako illustracyę tego przytaczam jeden z badanych przypadków.

Przypadek 8 *Endocarditis chron. s. f. insuff. valv mitral et stenosis ostii venosi sinistri in stadio incompensationis* (*Insuf. valv. tricusp. relat.*)

Data	Parcie krwi przed ucisk. tętnic udowych	Parcie krwi po ucisku tętnic udowych	Różnica parcia tętniczego	Liczba tętna przed ucisk. tętnic udowych	Liczba tętna po ucisk. tętnic udowych	Różnica ilości tętna	Okres
6/2	125	115	—10	76	82	+6	czwarty
16/2	120	120	0	76	76	0	trzeci
26/2	120	125	+5	68	65	—3	przejście z okresu trzeciego w drugi (zachowujące się jak okres pierwszy)

Jak widzimy z przytoczonych dat, dnia 6. lutego występuje po ucisku obu tętnic udowych spadek parcia tętniczego a przyspieszenie tętna, a więc typowy okres czwarty (znaczna niedomoga mięśnia sercowega). Pod wpływem leczenia (bezwzględnego spokoju, *theocinum natr. acetic* 0·45, 3 proszki dziennie, digalenu 3 razy dziennie po 1 cm³) występuje po 10 dniach typowy okres trzeci (lekka niedomoga mięśnia sercowego). Parcie krwi tętniczej i liczba tętna pozostaje bez zmiany po zaciśnięciu obu tętnic udowych. Przy dalszej obserwacyi występuje stan odpowiadający zupełnie okresowi pierwszemu, (serce prawidłowe), co jednak nie jest okresem pierwszym, tylko powolnem przejściem między okresem trzecim a drugim, nie możemy bowiem przyjąć, aby parcie krwi tętnicznej mogło odrazu się podnieść n. p. o 20 mm. Hg. bez żadnych stanów przejściowych.

Streszczając wynik mych spostrzeżeń muszę zaznaczyć, że kliniczna metoda Katzensteina ma pewne znaczenie i przewyższa metodę Herza a przy ściślejszym badaniu daje nam rzeczywiście lepsze pojęcie o zdolności funkcyonalnej mięśnia sercowego.

Na tem miejscu niech mi będzie wolno podziękować jak najserdeczniej memu Czcigodnemu Szefowi Prof. Drowi A. Gluzińskiemu za zachętę do powyższej pracy, żywe zainteresowanie się nią i cenne wskazówki wśród mych badań, a zarazem za odstąpienie materyału klinicznego.

IV.

O wykrywaniu kwasu aceto-octowego w moczu, ze szczególniejszem uwzględnieniem sposobu Arnolda-Lipliawskyego*).

Podał

Dr. Witołd Ziembicki

asystent kliniki.

Prace licznych autorów, wśród których odznaczył się szczególniej Magnus-Levy, pouczyły nas o stosunku t. zw. ciał acetonowych do *coma diabeticum*. Wiemy, że pojawienie się ich w moczu jest złym znakiem w przebiegu cukrzycy, jest bowiem wyrazem tego stanu, który Naunyn nazwał: *acidosis*. Metody zmierzające do wykrycia tych ciał w moczu, mają więc ważne znaczenie kliniczne, ostrzegając o grożącej spiączce, której możemy zapobiedz czy to przez zaniechanie zbyt surowej dyety, a więc podanie węglowodanów, czy przez energiczne wprowadzanie alkaliów (paręset gramów sody na dobę).

Nazwą „ciała acetonowe" obejmujemy, jak wiadomo trzy znane w moczu związki, a to: aceton, kwas acetooctowy i kwas β-oksymasłowy. Różnią się one od siebie różnym stopniem utleniania tak, że ciałem najmniej utlenionem, a więc substancyą macie-

*) Podług wykładu, wygłoszonego w Tow. Lek. lwowskiem na posiedzeniu dnia 30. marca 1906.

rzystą ciał acetonowych, jest kwas β oksymasłowy, najbardziej utlenionym: aceton.

O ile aceton, wykazany w moczu poraz pierwszy przez Pettersa (1857) w minimalnych śladach, bo w ilości 0,01 gr. na dobę, bywa składnikiem moczu prawidłowego, to pojawienie się go w większych ilościach, a nadewszystko pojawienie się owych związków mniej od acetonu utlenionych, świadczy już o poważniejszych zaburzeniach w oksydacyjnej zdolności ustroju, który w stanie prawidłowym rozkłada ciała acetonowe na kwas węglowy i wodę.

Ponieważ w miarę wzrastania w moczu ilości ciał acetonowych wzrasta odsetek mniej utlenionych z pośród nich, zrozumiemy potrzebę metody, wskazującej nam chwilę zjawienia się tych związków mniej utlenionych, a więc przedewszystkiem tego z nich, który zwykł zjawiać się pierwej, mianowicie kwasu acetooctowego.

Z pomiędzy sposobów, podanych do wykrycia kw. acetooctowego, zyskał rozpowszechnienie jedynie odczyn Gerhardta. Popularność swą zawdzięcza on bezwątpienia łatwości wykonania, bo polega, jak wiadomo, jedynie na dodaniu do moczu sześciochlorku żelaza, przyczem w razie obecności kwasu acetooctowego powstaje owo ciemnowiśniowe zabarwienie. Kiedy Gerhardt[1]) ogłosił swój sposób, obecność kwasu acetooctowego w moczu zaledwie podejrzywano (gdyż wykazali go dopiero Deichmüller i Tollens[2]) tak, że pierwotnie odczyn z sześciochlorkiem żelaza uchodził za cechujący dla acetonu. Późniejsze badania wątpliwość tę usunęły, wykazując, że wprawdzie kwas acetooctowy daje wszystkie reakcye acetonu, ale nie odwrotnie i że aceton z sześciochlorkiem żelaza nie daje żadnego odczynu. Temsamem zdawałoby się że w metodzie Gerhardta uzyskaliśmy

---

[1]) Gerhardt. Ueber diabetes mellitus u. Aceton. *Wiener med. Presse.* 1865. S. 28.

[2]) Deichmüller i Tollens. *Annal. d. Chem.* 1881. 201. jakoteż: *Arch. f. kl. Med. T. 28.* 1881.

sposób odróżniania kwasu acetooctowego od innych ciał w moczu. Pokazało się jednak, że sposób ten odznacza się zasadniczymi brakami.

Po pierwsze: wykazuje dopiero znaczniejsze ilości kwasu acetooctowego, przy małych zaś jego ilościach wypada wątpliwie albo zupełnie ujemnie,—powtóre: wypada dodatnio w moczu chorych, którzy zażywali preparaty salicylowe, antypirynę, fenacetynę i t. d. Trudność zaś w odróżnianiu tych substancyi od kwasu acetooctowego często jest niemała, a w razie obecności równocześnie tych preparatów i kwasu acetooctowego. nie do przezwyciężenia — co wartość metody znacznie obniża.

Metoda dokładniejsza była więc nadzwyczaj pożądaną.

Podał taką w r. 1899. Arnold[1], ówczesny sekundaryusz Szpitala powszechnego we Lwowie. Sposób jego, udoskonalony następnie przez Lipliawsky'ego[2]) zyskał wprawdzie prawo obywatelstwa w niektórych podręcznikach, ale w pracowniach, tak zagranicznych, jak, niestety, i naszych, dotychczas nie jest rozpowszechniony.

Sposób ten, pozornie skomplikowany, zasługuje na bliższe zapoznanie się znim i wprowadzenie go w użycie, bo nietylko nieporównanie przewyższa — jak się przekonamy — odczyn Gerhardta, ale z pomiędzy metod, jakie usiłowano stworzyć do wykrycia kwasu acetooctowego, jest metodą w ogóle najdokładniejszą, pozwalającą wykryć nawet ślady tego kwasu.

Do wykonania reakcyi Arnolda-Lipliawskyego potrzebne są następujące odczynniki:

1) Paramidoacetofenon w rozczynie wodnym 1%-owym. Dla dokładnego rozpuszczenia dodaje

---

1) Arnold. *Wien. kl. Woch.* 1899. N. 12. S. 541.
Tenże. *Zblt. f. inn. Med.* 1900. N. 17.

2) Lipliawsky. *Deutsche med. Woch.* 901 S. 151.

się kroplami stężonego kwasu solnego, którego zużywa się w tym celu około 2 cm^3 na 100 cm^3. rozczynu.

2) Azotan potasowy (*Kalium nitrosum*) w rozczynie również 1%-owym.

3) Amoniak.

4) Kwas solny stężony, o c. g. 1,19. Warunek, ażeby kwas solny był w istocie stężony, a więc miał c. g. 1,19, jest nieodzowny. W przeciwnym razie próba się nie udaje.

5) Chloroform.

6) Rozczyn sześciochlorku żelaza.

Wykonanie.

6 cm^3 pierwszego odczynnika (paramidoacetofenon) i 3 cm^3 drugiego (azotan potasowy) zlewamy z równą (a więc 9 $cm.^3$) ilością moczu, do probówki. Po dodaniu 1—2 kropli amoniaku, wstrząsamy silnie płynem, który przebiera barwę ceglasto czerwoną. Z tego płynu odlewamy do innej probówki 0,5—2 $cm.^3$ i dodajemy do tej ilości 15—20 cm. kwasu solnego, następnie około 3 $cm.^3$ chloroformu i wreszcie 2—4 kropli sześciochlorku żelaza.

Następnie probówkę zatykamy szczelnym korkiem i wykonywamy nią ostrożne ruchy, wywracając kilkakrotnie tak, by płynu zbyt silnie nie wstrząsać, coby powodowało powstanie zawiesiny, a więc zbyt powolne osadzanie się chloroformu na dnie.

W razie obecności choćby śladów kwasu acetooctowego przybiera chloroform zabarwienie fiołkowe. Zabarwionie to, przy mniejszych ilościach kwasu acetooctowego fiołkowo różowe, staje się przy większych jego ilościach fiołkowo-błękitnem.

Zabarwienie czerwonobrun tne lub żółtawe, niczego nie dowodzi; próba jest wówczas ujemną.

Na podstawie własnego doświedczenia stwierdzamy, że próba Arnolda-Lipliawskyego jest:

1) Czulszą od próby Gerhardta, gdyż:

a) występuje bardzo wyraźnie wówczas, gdy próba Gerhardta jest mało wyraźną lub wątpliwą;

b) występuje jeszcze zupełnie wyraźnie w moczach, które odczynu Gerhardta wcale nie dają.

Przekonaliśmy się o tem tak badając mocz stopniowo rozcieńczany, jako też przeprowadzając szereg reakcyj z rozczynem chemicznie czystego estru kwasu acetooctowego.

2) Znamienną jedynie dla kwasu acetooctowego, gdyż:

a) nie występuje pod wpływem preparatów salicylowych, o czem przekonaliśmy się tak badając mocz chorych, zażywających takie preparaty, jakoteż przeprowadzając szereg reakcyj z rozczynami tych preparatów;

b) nie otrzymaliśmy jej w moczach, zawierających rozliczne inne przetwory chemiczne.

Tak czułość jak i znamienność tej próby należy tedy podnieść jako zalety, wobec których zarzut że jest zbyt skomplikowaną, nie może się utrzymać.

Należy zaznaczyć, że próba Arnolda-Lipliawskyego występuje nieraz dodatnio nawet w moczu nie dającym odczynu Legala na aceton, tam, gdzie dopiero w destylacie i to próbą Liebena dawało się aceton wykazać. Jestto szczegół ważny, gdyż zwyczajnie poprzestaje się na najbardziej rozpowszechnionej próbie na aceton Legala, bez destylowania moczu, a gdy ona wypadnie ujemnie, wyklucza się *eo ipso* obecność kwasu acetooctowego. O szczególe tym, świadczącym najlepiej o wartości próby, nie znalazłem wzmianki w literaturze, nawet w dziele tak wyczerpującem, jak Waldvogla „*Acetonkörper*".

Na podstawie więc własnego doświadczenia możemy stanowczo zaprzeczyć zdaniu Jakscha[1]), jakoby próba Arnolda-Lipliawsky'ego nie zasługiwała na więk-

[1]) Jaksch. Klinische Diagnostik 1901.

sze zaufanie, niż próba Gerhardta. O ile bowiem lekarz w praktyce częstokroć zadowoli się tą ostatnią, to w znaczeniu klinicznem odczyn Gerhardta ze sposobem Arnolda-Lipliawskiego porównania nie wytrzymuje. Zapatrywanie zaś Jakscha pochodzi zapewne z błędów w technice, najprawdopodobniej stąd, że nie używał dość silnego kwasu solnego.

Co do innych sposobów wykazywania w moczu kwasu acetooctowego, to pod względem czułości i pewności, sposobowi Arnolda-Lipliawskiego one również nie dorównują.

Są to sposoby polegające na własności kwasu acetooctowego wiązania się z jodem.

Tu należy przedewszystkiem reakcya Mörnera[1]): mocz, zagotowany z jodkiem potasowym i sześciochlorkiem żelaza wydziela w razie obecności kwasu acetooctowego gryzące pary „jodacetonu", różniące się od par jodu.

Obok niej zasługuje na uwagę reakcya Rieglera[2]).

Wykonywa się ją w sposób następujący:

Do 10 cm^3 moczu dodajemy 3 cm^3 10%-ego kwasu jodowego i 3 cm^3 chloroformu, poczem płyn wstrząsamy. Substancye redukujące moczu, a przedewszystkiem kwas moczowy wywołuje wówczas redukcyę kwasu jodowego, czego wynikiem jest uwolnienie się jodu który powinien zabarwić chloroform na czerwono. W razie obecności kwasu acetooctowego powstaje jednak natychmiast połączenie się go z jodem, tak, że chloroform pozostaje bezbarwny.

Lindemann[3]) radzi kwas jodowy zastąpić płynem Lugola. Ponieważ zaś związanie jodu jest dla kwasu acetooctowego znamiennem tylko w razie kwaśnego oddziaływania płynu, należy mocz poprzednio zakwasić.

---

[1]) Mörner. *Skandin. Arch. f. Physiol.* V. 1795. L. 276.
[2]) Riegler. *Wiener med. Blätter* 1902. N. 14 i 1903. N. 16.
[3]) Lindemann. *Münch. med. Woch. 1905. N. 29.*

Do 10 cm^3 moczu dodajemy więc 5 kropli 30% kwasu octowego, 5 kropli płynu Lugola (1 gr. jodu, 2 gr. jodku potasowego, 100 gr. H_2O) i 2—3 cm^3 chloroformu, poczem wstrząsamy.

Z ilości zużytego płynu Lugola pragnie Lindemann wnosić nawet o ilości kwasu acetooctowego.

W ostatnich czasach obmyślił Riegler[1]) postępowpnie, polegające na zasadach metody Arnolda-Lipliawsky'ego, ale o tyle zmodyfikowane, że przedewszystkiem mocz zakwaszony kwasem solnym wytrząsa się eterem, poczem z tym eterowym wyciągiem przeprowadza się reakcyę na wzór Arnolda-Lipliawskyego.

Reakcya ta przewyższa według Rieglera wszystkie inne czułością, jest jednak zdaniem naszem już stanowczo zbyt skomplikowaną, aby mieć większe znaczenie praktyczne. Inna rzecz, że postępowaniu Rieglera nie można odmówić wartości, o ileby chodziło o wyodrębnienie kwasu acetooctowego.

Nakoniec należy wpomnieć, że również już w bieżącym roku, Bondi i Schwarz[2]) polecają następującą modyfikacyę reakcyi Mörnera:

Do 5 cm^3 moczu dodajemy kroplami rozczynu Lugola. Pierwsze krople ulegają szybkiemu odbarwieniu, dodajemy więc płynu tak długo, dopóki zawartość próbówki nie przybierze zabarwienia pomarańczowo-czerwonego. Zabarwienie to znika jednak przy lekkiem podgrzewaniu tak, że musimy dodać jeszcze więcej płynu Lugola ażeby ciecz i po zagrzaniu zachowała barwę czerwoną. Jeśli wtedy płyn naraz zagotujemy, uczuwamy gryzący zapach jodacetonu.

Przy małych ilościach kwasu acetooctowego, małe tylko ilości jodu będą pochłonięte. Prócz tego kwasu bowiem, żadna inna część składowa moczu nie ma, według tych autorów, własności tworzenia jodacetonu.

---

1) Riegler. *Münch. med. Woch. 1906. N.10. S. 448.*

2) Bondi i Schwarz. *Wiener kl Woch. 1906. N. 2*

Bondi i Schwarz dochodzą obecnie, o ile powyższa własność kwasu acetooctowego dałaby się zużytkować do jego ilościowego oznaczenia. Dotychczas bowiem metody ilościowego oznaczenia tego kwasu nie posiadamy. Łatwość utleniania się i zamieniania się w aceton, wyklucza jak wiadomo, możność oznaczania go w destylacie.

Gdyby autorom tym udały się ich usiłowania, byłby to z wielu teorytycznych i praktycznych względów ważny krok naprzód.

V.

Stopień kwasoty treści żołądkowej a stan krwi.

Podał

Dr. Adam Kołaczkowski

lekarz kliniki, ordynujący w lecie w Karlsbadzie.

Rollin w rozprawie p. t. *Klinische Erfahrungen über Anämien* (*Berl. klin. Woch. 1906 N. 5.*) twierdzi na podstawie obserwacyi materyału swego prywatnego sanatoryum, że istnieje związek między kwasotą treści żołądkowej a stanem krwi, mianowicie, że przy wzmożonej kwasocie, krew zachowuje się mniej więcej prawidłowo, ilość hemoglobiny wynosi 110—140 (mierzona hemometrem Sahliego) ciałka czerwone są jednostajnie czerwono zabarwione; w miarę zaś spadku kwasoty treści żołądkowej maleje również i procent hemoglobiny, ciałka czerwone stają się bledsze.

Zależność ta ma się zacierać przy zaniku wydzielniczym żołądka (*achylia gastrica*) tak samoistnym, jak i powstałym po gastro-enterostomii, wtedy bowiem, według Rollin'a mogą gruczoły kiszkowe prawdopodobnie silniej zastępczo wydzielać, skutkiem czego nie występują cięższe postaci niedokrewności.

Rollin badał swych chorych w ten sposób, że wypłukiwał im żołądek naczczo po spożyciu dnia poprzedniego próbnej wieczerzy, krew zaś badał tylko na ilość hemoglobiny hemometrem Sahliego i oceniał jej własności przez oglądnięcie preparatu zrobionego ze świeżej krwi. Zachęcony przez mego czcigodnego Szefa Prof. Gluzińskiego zająłem się przeglądnięciem blisko 4000

historyi chorych Kliniki lekarskiej we Lwowie celem zestawienia wyników, jakie myśmy mieli w tym kierunku.

Wyniki nasze na podstawie 131 przypadków klinicznych, w których badano czynność chemiczną żołądka naczczo, po białku i po obiedzie próbnym, a nadto równocześnie robiono i dokładny rozbiór krwi, są następujące:

I. (29 przypadków). Przy nadmiernej kwasocie treści żołądkowej a więc głównie przy nieżytach kwaśnych żołądka tak samoistnych jak i towarzyszących wrzodowi żołądka (jeżeli nie było znaczniejszych krwotoków) wartości dla hemoglobiny były względnie wysokie, zawsze przekraczały 65% Fleischla, przeciętnie ze wszystkich przypadków wynosiły 73%; ilość ciałek czerwonych zawsze sięgała ponad 4 miliony w 1 mm. sześć., przeciętnie 4,543.000; zawartość hemoglobiny w jednem ciałku czerwonem krwi (t. z. *index*) między 0·7—1, przeciętnie 0·80 (licząc 1 jako zawartość prawidłową.)

W tej więc grupie chorób spostrzeżenia nasze zgadzałyby się ze spostrzeżeniami Rollin'a.

II. (90 przypadków). Przy niedomodze wydzielniczej żołądka samoistnej lub towarzyszącej innym schorzeniom jak: kamicy żółciowej, marskości wątroby, nowotworom woreczka żółciowego, wadom sercowym, gruźlicy płuc, obrzękowi zimniczemu wątroby i śledziony, jak niemniej przy katarze śluzowym żołądka towarsyszącym rakowi żołądka wartości dla hemoglobiny były prawie zawsze znacznie wyższe, jakby to odpowiadało stopniowi kwasoty treści żołądkowej. Ilość hemoglobiny wynosiła między 20—100% Fleischla, przeciętnie 61.8%; ilość ciałek czerwonych między 1,120.000 — 5,300.000, przeciętnie 3,767.000; *index* między 0.28—1.25, przeciętnie 0·82.

Zwracam uwagę, że zawartość hemoglobiny w jednem ciałku jest prawie ta sama jak w grupie I.

III. (12 przypadków). Przy ciężkich postaciach niedokrewności nie można było również wykazać zależności między stanem krwi a kwasotą treści żołądkowej. Ilość hemoglobiny wynosiła między 22—85% Fleischla, prze-

ciętnie 46.3%, ilość ciałek czerwonych między 900.000—5,000.000, przeciętnie 3,270.000; *index* między 0.41—1.27, przeciętnie 0.70.

Co do kwasoty treści żołądkowej w tej grupie, to mieliśmy wszelkie możliwe jej stopnie: od nadmiernej kwasoty, aż do zupełnej niedomogi wydzielniczej.

Zbierając krótko nasze wyniki dochodzimy do wniosku, że zależność między kwasotą treści żołądkowej a stanem krwi da się chyba tylko wykazać w przypadkach nadmiernej kwasoty, naturalnie jeżeli schorzeniu nie towarzyszyły znaczniejsze krwawienia, w innych natomiast razach zależność ta zupełnie się zaciera.

VI.

O odczynie desmoidowym Sahliego.

Podał

Dr. Zdzisław Szczepański

elew rządowy kliniki lekarskiej.

Przed kilku laty ogłosił A d o l f S c h m i d t pracę, w której udowodnił, że surowa tkanka łączna ulega strawieniu tylko pod wpływem soku żołądkowego t. j. kwasu solnego i pepsyny. W celach rozpoznawczych podawał S c h m i d 100 gramów siekanego, lekko pieczonego mięsa i następnie z obecności lub z braku tkanki łącznej w stolcu wnioskował o sprawności chemicznej żołądka.

S a h l i z Berna stwierdziwszy ponownie zapomocą szeregu doświadczeń tę właściwość soku żołądkowego wobec tkanki łącznej, oparł na tem spostrzeżeniu nowy sposób badania czynności żołądka bez użycia zgłębnika żołądkowego i nazwał go „o d c z y n e m d e s m o i d o w y m".

Sposób S a h l i e g o jest następujący: Podaje się na wewnątrz jodoform lub błękit metylenu w gumowej osłonce zawiązanej dokładnie katgutem (tkanka łączna). Jeżeli żołądek zawiera dostateczną ilość kwasu solnego i pepsyny, katgut ulega strawieniu, a uwolniony jodoform lub błękit metylenowy po wesaniu przechodzi wcześniej lub później zależnie od czasu potrzebnego do strawienia katgutu, do moczu. Jodoform można z łatwością wykazać chemicznie

w moczu i ślinie, błękit metylenowy zaś zabarwia mocz zrazu na zielono — później na niebiesko.

Dotychczas, chcąc mieć w przybliżeniu pojęcie o czynności chemicznej żołądka, uciekaliśmy się do zbadania jego treści, otrzymanej zapomocą zgłębnika. Z różnych przyczyn nie jest to, jak wiemy, zawsze możliwe. Sposób zatem, któryby dawał przez łagodniejszy i prostszy zabieg możność ocenienia czynności chemicznej żołądka i to w warunkach niezmienionych. zasługiwałby na uwagę i zbadanie. To był powód, dlaczego zachęcony przez mego Szefa Prof. Glużińskiego, starałem się sprawdzić doświadczenia Sahliego. Używałem w tym celu woreczków desmoidowych, napełnionych błękitem metylenu, wyrabianych przez firmę G. Pohl w Schönbaum (powiat Gdańsk.)

Woreczki te są robione nadzwyczaj dokładnie. W jednym cm. sześc. objętości woreczka gumowego znajduje się 0,05 błękitu metylenowego wraz z proszkiem lukrecyi. Woreczek zawiązany jest katgutem Nr. 00, odpowiednio preparowanym tak, że nie ulega on wyschnięciu i nie łamie się. Można wprawdzie samemu sobie sporządzić podobne woreczki potrzeba jednak do tego pewnej wprawy i cierpliwości. Używałem tylko woreczków napełnionych błękitem metylenowym, ponieważ w praktyce codziennej, wykazanie go w moczu jest łatwiejsze, niż wykazanie jodoformu.

Badanie odbywało się w ten sposób: Przed podaniem woreczka badanemu, przekonywałem się poprzednio w próbówce czy woreczek jest szczelnie zamknięty i czy należycie tonie w wodzie. Szczegół ten jest ważny; gdyby bowiem woreczek pływał po powierzchni treści żołądkowej, łatwo mógłby się przesunąć do dwunastnicy, zanim katgut uległby strawieniu. Poleciwszy następnie badanemu połknąć woreczek i popić go szklanką wody tuż po spożyciu obiadu, zbierałem co 2 godziny mocz do osobnych szklaneczek. W przypadkach, w których odczynu nie było, badałem zawsze mocz na chromogen

błękitu metylenowego*). We wszystkich badanych przypadkach dla kontroli badałem sposobami używanemi w klinice lwowskiej treść żołądkową wydobytą zgłębnikiem.

Badanie przeprowadziłem: I. na chorych, którzy niedoznawali żadnych podmiotowych dolegliwości ze strony żołądka; II. u chorych z nadmierną kwasotą treści żołądkowej; III. u chorych z obniżoną kwasotą treści żołądkowej; IV. u chorych, których treść żołądkowa nie zawierała wolnego lub nawet i związanego HCl.

Wyniki swoje ujmę w poniżej umieszczone tabelki.

TABLICA I.

zawierająca wyniki doświadczeń u ludzi z prawidłowym stanem żołądka.

Liczba	Nazwisko	Wiek i rodzaj	Rozpoznanie	Kwasota od HCl	Kwasota ogólna	Reakcya wystąpiła w godzin	Uwagi
1.	St. L.	12 ż.	*Anaemia in individuo scrophuloso*	41	60	6	
2.	H. Ł.	29 ż	*Haemoglobinuria paroxysm*	40	60	5	
3.	G. M.	70 m.	*Stenosis oesophagi*	42	63	6	
4.	A. C.	27 ż.	*Haematuria paroxysm.*	34	58	6	

Wnioski, jakie można wysnuć z przytoczonych doświadczeń, byłyby następujące: *a*) u ludzi z czynnością prawidłową żołądka, błękit metylenowy zjawia się w moczu mniej więcej po 6 godzinach;

*) Mocz należy zagotować po dodaniu kilku kropel kwasu octowego; w razie obecności chromogenu metylenowego występuje zielonawe zabarwienie moczu.

TABLICA II

zawierająca wyniki doświadczeń u ludzi z wysoką kwasotą treści żołądkowej, pochodzącą od HCl.

Liczba	Nazwisko	Wiek i rodzaj	Rozpoznanie	Kwasota od HCl	Kwasota ogólna	Reakcya wystąpiła w godzin	Uwagi
5.	St. M.	40 m.	*Ulcus ventriculi*	70	80	3	
6.	J. H.	44 m.	*Gastroptosis. Ulcus susp.*	76	87	6	
7.	K. I.	30 m.	*Ulcus ventriculi*	68	80	4	
8.	J. S.	30 m.	*Ulcus ventriculi*	70	80	5	
9.	M. R.	25 m.	*Ulcus ventriculi*	60	78	0	Dyeta bezchlorowa. Czynność motoryczna znacznie zwiększona

b) u ludzi z nadmierną ilością kwasu solnego, występuje zabarwienie charakterystyczne zwyczajnie już przed 6 godzinami;

c) u chorych z małą kwasotą treści żołądkowej, ale zawierającej HCl, po 8-miu godzinach;

d) w przypadkach w których treść żołądka nie zawiera HCl, reakcya nie występuje wcale.

Oczywistą jest rzeczą, że wnioski te należy przyjąć w ogólnych zarysach i z pewnemi zastrzeżeniami. Opóźnienie się bowiem reakcyi może być zależnem nietylko od małej zawartości HCl w treści żołądka, ale również

TABLICA III.

zawierająca wyniki doświadczeń u ludzi z małą kwasotą treści żołądkowej.

Liczba	Nazwisko	Wiek i rodzaj	Rozpoznanie	Kwasota od HCl.	Kwasota ogólna	Reakcya wystąpiła w godzin	Uwaga
10.	P. H.	44 m.	*Gastralgia nervosa*	20	24	8	
11.	J. S.	34 m.	*Gastroptosis. Catarrhus intestinorum. Tbc. pulmonum*	13	44	8	Zmarł. — Trzed kilku laty. *Gastroenterostomia*
12.	A. S.	17 ż.	*Chloranaemia in individuo scrophuloso et nervoso*	10	30	4	W ten dzień wymioty w pół godz. Desmoid
13.	„	„	„	4	—	8	Dyeta bezchlorowa
14.	S. A.	36 m.	*Stenosis pylori*	18	90	20	Po 8 godz. Chromogen
15.	R. R.	18 ż.	*Neurosis ventriculi*	6	22	—	Dyeta bezchlorowa
16.	„	„	„	—	—	20	Dyeta bezchlorowa
17.	M .M.	30 ż	*Catarrhus ventriculi mucosus*	4	10	10	

od leniwego przechodzenia treści przez odźwiernik z powodu jego zwężenia (np. przypadek Nr. 14), lub też od powolnego wessania w jelicie, w następstwie schorzenia tej części przewodu pokarmowego, lub wreszcie opóźnienie to może znaleźć swe wytłómaczenie w niedomodze wydzielniczej nerek. Zaznaczyć również muszę, że w pra-

TABLICA IV.

zawierająca wyniki doświadczeń u ludzi, których treść żołądkowa nie zawiera wcale kwasu solnego.

Liczba	Nazwisko	Wiek i rodzaj	Rozpoznanie	Kwasota od HCl	Kwasota ogólna	Reakcya wystąpiła w godzin	Uwagi
18.	M. K.	37 m.	*Carcinoma ventriculi*	0	50	0	
19.	J. J.	39 m.	*Cirrhosis hepatis. Catarrhus mucosus ventriculi*	0	18	0	Woreczek znaleziono w kale nienaruszony
20.	M. G.	38 ż.	*Cholelitiasis*	0	29	20	
21.	H. M.	49 ż.	*Carcinoma ventricnli*	0	—	0	Woreczek znaleziono w kale nienaruszony
22.	M. J.	44 m.	*Gastroenterostomia*	44	52	0	

widłowych warunkach nawet przy odpowiedniej ilości HCl może nie wystąpić reakcya w moczu, jeżeli czynność ruchowa żołądka będzie znacznie wzmożona tak, że zanim katgut ulegnie strawieniu, woreczek już przesunie się do jelit.

Tu należy zaliczyć nasz przypadek Nr. 9, w którym w godzinę po obiedzie nie było już ani śladu pokarmów, a choć była obfita ilość HCl wolnego w treści żołądkowej, jednak reakcyi nie było. Podobnie rzecz się miała u chorej Nr. 15, u której kwasota i czynność motoryczna ulegały ogromnym wahaniom. Ponieważ chory Nr. 9. i chora Nr. 15 byli w czasie badania na dyecie bezchlorowej, w innym celu u tych chorych zastosowanej, przeto chcąc wyjaśnić, czy dyeta nie grała jakiej roli, podaliśmy chorej Nr. 15 po raz drugi przy dyecie zwykłej desmoid,

a reakcya wystąpiła po 20 godzinach. Również w tym celu poleciliśmy pozostać chorej Nr. 13. na dyecie bezchlorowej i przekonaliśmy się, że dyeta ta nie wpływa na wystąpienie reakcyi. W przypadku Nr. 20 wystąpiła reakcya po 20 godzinach mimo, że badanie treści wykazało brak kwasu solnego. Widocznie jednak żołądek w pewnej chwili musiał wydzielać wolny kwas solny. który szybko się związał z zasadami. O takich przypadkach wspomina Sahli i Eichler i tłumaczą oni wystąpienie odczynu dłuższem zaleganiem woreczka w żołądku. Nareszcie może się zdarzyć (w moich doświadczeniach raz jeden), że woreczek nie funkcyonuje należycie. Woreczek w sztucznym soku o kwasocie 40 nie otworzył się. W takich wątpliwych przypadkach należy zawsze desmoid podać po raz drugi.

Nadmienić również muszę, że w 2 przypadkach, w których nie było kwasu solnego w badanej treści, a zatem w których nie wystąpiła reakcya w moczu (Nr. 19 i 21), poszukiwałem w kale tych chorych woreczków desmoidowych nieotwartych i rzeczywiście, przepłukując kał na sitku Boasa znalazłem je w obu przypadkach nienaruszone (katgut niestrawiony). Woreczki te włożone dla kontroli do sztucznego soku żołądkowego w termostacie przy 37° C. uległy strawieniu. Świadczy to dowodnie, że jeżeli katgut nie zostanie strawiony w żołądku, żaden z soków w jelicie nie jest go w stanie naruszyć.

Wspominając o trawieniu woreczków desmoidowych w sztucznym soku żołądkowym dodaję, że przed rozpoczęciem doświadczeń u ludzi, przeprowadziłem cały szereg doświadczeń z tymi woreczkami *in vitro*. Wyniki niektórych z nich przytaczam.

Woreczek desmoidowy włożony do próbówki, zawierającej rozczyn HCl odpowiadający zawartości HCl w soku żołądkowym nie uległ strawieniu nawet po 48 godzinach w ciepłocie 37° C., otwierał się zaś łatwo w sztucznym soku żołądkowym t. j. w rozczynie zawierającym HCl i pepsynę. Z doświadczeń *in vitro* przepro-

wadzonych wynikało, że jest pewien stosunek między ilością HCl w sztucznym soku żołądkowym, a czasem strawienia katguta. Ułożyłem w obec tego tablice rozpuszczania się katguta przy sztucznym soku o różnym stopniu kwasoty pochodzącej od HCl w ciepłocie 37° C a to w tym celu, by się przekonać, czyby przez analogię kwasu, w którym występuje reakcya w moczu a reakcya *in vitro* nie można było wnioskować o stopniu kwasoty treści żołądkowej. Tabliczka ta, która w pierwszej kolumnie zawiera stopień kwasoty sztucznego soku żołądkowego, w drugiej ilość godzin potrzebnych do strawienia woreczka przez ten sok, a w trzeciej kolumnie ilość godzin w których wystąpiła reakcya w moczu przy tej samej mniej więcej kwasocie wyciągniętej treści żołądkowej, przedstawia się w ten sposób:

Stopień kwasoty sztucznego kwasu żołądkowego	Reakcya wystąpiła po godzinach	Reakcya w moczu u badanego przy zbliżonej kwasocie po godzinach
20	14	8
40	10	6
50	7	—
60	5	4
80	4 g. 40 m.	4

Z tablicy tej wynika, że sprawność soku żołądkowego naturalnego jest większą aniżeli sztucznego o tej samej mniej więcej kwasocie.

Dodaję nawiasowo, że katgut nie ulegał strawieniu pod wpływem kwasu mlekowego.

Ostateczne wnioski są:

1. W o r e c z k i d e s m o i d o w e u l e g a j ą s t r a w i e n i u t y l k o w ż o ł ą d k u p o d w p ł y w e m k w a s u s o l n e g o i p e p s y n y.

2. B r a k r e a k c y i p o w y k l u c z e n i u w z m o ż o n e j c z y n n o ś c i ż o ł ą d k a, a w o b e c p r a w i d ł o w y c h j e l i t i n e r e k p r z e m a w i a z a b r a k i e m k w a s u s o l n e g o w o l n e g o.

3. Z s z y b s z e g o w y s t ą p i e n i a l u b s p ó ź n i a n i a s i ę r e a k c y i m o ż n a w n i o s k o w a ć w p r z y b l i ż e n i u o w y s o k o ś c i k w a s o t y t r e ś c i ż o ł ą d k o w e j.

Dodatni wynik próby desmoidowej t. j. wystąpienie reakcyi w moczu, świadczy, że błona śluzowa żołądka wydziela kwas solny — ujemny jej wynik natomiast nie pozwala na twierdzenie przeciwne, bo wprawdzie przeważnie reakcya w moczu nie wystąpi wtedy, gdy HCl braknie w treści żołądkowej, ale może i nie wystąpić mimo obecności HCl, gdy woreczek przesunie się szybko z żołądka do jelit (przyspieszona funkcya ruchowa żołądka), lub gdy katgut jest źle przyrządzony. Ponieważ jednak te ostatnie okoliczności trafiają się względnie rzadko, to dla ogólnej oryentacyi w przypadkach, w których z jakiegokolwiek powodu nie stosujemy zgłębnika żołądkowego, próba desmoidowa użytą być może.

W końcu składam serdeczne podziękowanie mojemu szefowi Prof. G l u z i ń s k i e m u za zachętę i cenne wskazówki w niniejszej pracy.

Literatura.

S a h l i. „Prüfung des Magenmechanismus unter natürlichen Verhältnissen und ohne Anwendung der Schlundsonde". Correspondenzblatt füz schweizer Aerzte (1905. Nr. 8.). F. E i c h l e r : „Zur Sahlischen Desmoidreaktion" Berliner klinische Wochenschrift (1905). K ü h n e: „Sahli's Desmoidreaktion" Muenchener medizinische Wochenschrift 1905 Mr. 50). K a l i s k i : „Sahli'sche Desmoidreaktion". Deutsche medizinische Wochenschrift (1906. Nr. 5.).

VII.

O niektórych sposobach wykrywania i oznaczania cukru w moczu*).

Podał

Dr. Witold Ziembicki.

asystent kliniki.

I.

Wykrywanie obecności cukru w moczu zapomocą odczynnika Haines'a.

Jeszcze w r. 1874 ogłosił W. H. Haines *w Chicago Medical Journal and Examiner* metodę, która mimo swych zalet (w szczególności dla lekarza praktyka), nie była w Europie rozpowszechnioną, tak, że dopiero Strassburgerowi mamy do zawdzięczenia, iż pouczony przez jednego z kolegów z Ameryki, zapoznał z nią w ubiegłym roku ogół lekarski [1]).

Sposób Hainesa należy do szeregu prób redukcyjnych i polega w zasadzie, jak inne podobne, na własności cukru redukowania soli miedziowych w zasadowym rozczynie. W szczegółach jedynie jest odmiennym.

Odczynnik Hainesa sporządza się w sposób następujący: 2 gr. czystego siarkanu miedziowego rozpuszcza się w 15 cm^3 przekroplonej wody, dolewa się następnie 15 cm_3 gliceryny, jakoteż 150 cm_3 ługu potasowego 5%-ego

*) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Towarz. Lek. Lwowskiego dnia 30. marca 1906.

[1]) *Medizinische Klinik* 1905. Nr. 6.

Parę cm^3 tego płynu (około 4 cm^3) zagotowujemy w probówce, poczem dodajemy kilka kropli badanego moczu i gotujemy dalej. W razie obecności cukru w większych ilościach powstaje szybko strąt czerwony lub żółty pochodzący od tlenku miedziawego, względnie wodorotlenku miedziawego. Małe ilości cukru wymagają dłuższego gotowania (do 2 minut) i dodania większej ilości moczu (około 10 kropli).

Odczynnik H a i n e s a przypomina jak widzimy, znany płyn F e h l i n g a. Różnica polega na tem, że sól Seignetta zastąpiona jest gliceryną. Tam sól Seignetta, tu gliceryna ma na celu utrzymać w stanie rozpuszczenia wodorotlenek miedziowy tworzący się z siarkanu miedzi i ługu. Tylko, podczas gdy płyn Fehlinga jako taki przechowywany być nie może, gdyż podlega samoredukcyi — z powodu czego, jak wiadomo, oba służące do jego utworzenia roczyny, przechowuje się w osobnych flaszkach — to przeciwnie roczyn H a i n e s a w stanie gotowym do użycia jest bardzo trwałym, co należy podnieść jako ważną jego zaletę. Praktyczną stroną tej metody jest nadto okoliczność, że tylko mała ilość odczynnika potrzebną jest do reakcyi, a nadewszystko to, że m i n i m a l n a i l o ś ć m o c z u [1]) w y s t a r c z a d o w y w o ł a n i a r e d u k c y i Ilość użytego moczu w stosunku do ilości odczynnika jest tak małą, że inne redukujące ciała moczu i substancye, któreby mogły ułatwiać rozpuszczanie się tlenku miedziawego są tem samem uczynione zupełnie nieszkodliwemi, tak że musimy przyjąć, iż ta redukcya może pochodzić jedynie od cukru. Oczywiście (jak i przy innych próbach redukcyjnych) nie wolno zapominać, że pewne ciała pochodzące ze środków leczniczych (przetwory salicylowe, wodnik chloralu, sakcharyna i t. d.) mogą redukować i w znacznych rozcieńczeniach.

---

[1]) K o w a r s k i opisuje podobny sposób postępowania (a więc mający na celu znaczne rozcieńczenie) także z płynem F e h l i n g a. (K l o p s t o c k i K o w a r s k i: *Praktikum der klinischen chemisch mikros. u bakter. Untersuchungsmethoden*. Berlin. Urban und Schwarzenberg 1904. Str. 134 E u l e n b u r g-W e i n t r a u d-K o l l e. *Lehrbuch d. klinischen Untersuchungsmethoden* Berlin. 1904—1905 T. I. S. 77 i 78).

Czułość próby Hainesa jest dla celów praktycznych zupełnie wystarczającą. Pod tym względem przewyższa ona próbę Trommera, a nieraz dorównywa nawet tak czułej próbie jaką jest Nylandra. Podczas gdy przy $^1/_4$ % cukru w moczu próba Trommera częstokroć zawodzi, to próba Hainesa zwykła przy tej ilości występować jeszcze wyraźniej dodatnio. Przekonałem się, że śledząc zmianę barwy w przepuszczonem świetle promieni słonecznych, możemy stwierdzić redukcyę przy bardzo małych ilościach cukru, mniejszych jeszcze znacznie od $^1/_4$ proc.

II.

Wykrywanie cukru i rozróżnianie jego gatunków, zapomocą orcyny. (Reakcya orcynowa Neumanna).

Wiadomem było, że orcyna jest odczynnikiem na pentozę.

Pentoza z kwasem solnym i orcyną daje bowiem znaną reakcyę Tollensa, podobnie jak fruktoza (lewuloza) z kwasem solnym i rezorcyną, znaną reakcyę Seliwanoffa.

Neumann[1]) wykazał jednak, że orcyna w odpowiedni sposób użyta jest nietylko typowym odczynnikiem na pentozy (arabinoza, xylosa) ale także na hexosy (cukier prawo- i lewozwrotny).

Stwierdził on mianowicie, że każde z tych ciał daje z orcyną odmienny odczyn barwny, te zaś barwy powodują cechujące dla każdego z nich smugi absorbcyjne.

Wykonanie reakcyi z orcyną jest następujące:

Do szerokiej probówki wlewamy małą ilość (około $^1/_2$ cm^3=10 kropli) wodnego roztworu danego cukru (względnie moczu). Do tego dodajemy; 5 cm^3

---

[1]) Neumann A. *Neue Farbenreaktionen der Zucker*. (*Berl. kl. W.* 1904 S. 1073).

kwasu octowego lodow., nadto kilka kropli 5% -ego alkoholowego rozczynu orcyny. Wstrząsamy i wstrząsając gotujemy. W czasie tego dodajemy kroplami stężonego kwasu siarkowego, niezaniedbując ciągłego wstrząsania (np. po każdych 5, później po każdych 10 kroplach), gdyż w przeciwnym razie płyn wyskakuje z probówki. Kwasu siarkowego dodajemy tak długo, dopóki po wstrząśnieniu nie pozostanie wyraźne i nieznikające zabarwienie płynu (następuje to po dodaniu 40—50 kropli najwyżej). Zabarwienie to jest dla pentoz fiołkowoczerwone (arabinoza), lub fiołkowo-błękitne (xyloza), dla kwasu glukuronowego zielone, dla cukru gronowego (dekstrozy) brunatno-czerwone, dla cukru zaś owocowego (lewulozy) brunatne, (przy ostygnięciu żółto-brunatne).

Neumann zaleca tak zabarwienie, jak smugi absorbcyjne oceniać dopiero, gdy płyn ostygnie, chociaż dla wykazania cukru gronowego i owocowego, jak przekonaliśmy się, ostrożność ta nie jest bezwzględnie konieczną.

Poniżej umieszczona tabliczka jest przeglądem reakcyj z orcyną. Co do spektroskopu, to Neumann posługiwał się przyrządem kieszonkowym, wygodnym i łatwym w użyciu, a jak przekonaliśmy się, zupełnie do naszego celu wystarczającym.

Badając mocz, zawierający cukier przekonał się Neumann, że już przy małej jego ilości występuje silnie czerwone zabarwienie. Mocz prawidłowy daje według niego odcień brunatno-zielonkowy, pochodzący od śladów kwasu glukuronowego i glukozy.

Mann[1]) uznaje reakcyę orcynową za użyteczną dla kliniki. Podaje, że nawet w moczach, gdzie próba Nylandra była ujemną, a polarymetr nie wykazywał skręcenia, re-

---

[1]) Mann Guido. *Die Brauchbarkeit der Neumann'schen Orcinreaktion für die Zuckeruntersuchung des Urins.* — *Berliner kl. Woch.* 1905 S. 231.

	Barwa	Smuga absorbc. (spektroskop kieszonkowy)	Pod wpływem alkoholu lub wody rozkladu się
a) *Arabinoza*	fiołkowo-czerwona	na prawo od D, pokrywa żółtą i żółto-zieloną	nie
b) *Xyloza*	na gorąco: fiołkowo-błękitna na zimno: błękitna	1) na prawo od *C* w pomarańczowem 2) jak pod a) lecz słabsze W miarę stania staje się 1) wybitniejsze 2) mniej wyraźne	nie
c) *Kwas glukuronowy*	na gorąco. zielona na zimno: zielono-błękitna	na lewo od *C* w czerwonem; nadto całe spektrum zacienione	staje się czerwonawe
d) *Glykoza (dextroza)*	brunatno-czerwona	na prawo od *b* w zielonem, tak, że przed smugą jeszcze zielone, za nią błękitne i fiołkowe jest widzialne	nie
e) *Fruktoza (lewuloza)*	na gorąco: brunatna na zimno: żółto brunatna	1) na lewo od *C* w czerwonem jak pod c) 2) zaciemnienie, rozpoczynające się jak pod d) aż do końca widma	staje się żółtozielone

akcya orcynowa wypadała dodatnio (w znaczeniu dekstrozy). W ogóle zdaniem jego, dekstroza daje tę reakcyę choćby się znachodziła w minimalnych ilościach. O lewulozie tego powiedzieć nie może. Natomiast w mieszaninie, przy równych ilościach dekstrozy i lewulozy występuje według niego tylko reakcya lewoluzy, a dopiero w stosunku 3 (dekstrozy): 1 (lewoluzy) występować ma reakcya dekstrozy. Pod tym względem zgodziłbym się z Mannem nie mógł. Przedewszystkiem przekonałem się, że reakcya na lewulozę jest zarówno jeśli nie bardziej czuła, a nadto występuje szybciej, gdy reakcya na dekstrozę znacznie leniwiej, co nie zależy od ilości substancyi. Stąd, gdy w czasie gotowania obserwujemy płyn zawierający oba cukry to nasamprzód wystąpi żółte zabarwienie, od lewoluzy pochodzące (i to nawet przy jej

minimalnych w stosunku do dekstrozy ilościach) później dopiero płyn staje się różowym i takim (wrazie przewagi dekstrozy) pozostaje. W ten więc sposób, dzięki nierównoczasowości reakcyj, jesteśmy w mocy stwierdzić obecność obu tych cukrów razem w moczu.

Reakcya orcynowa nie występuje według Manna nigdy w moczu prawidłowym.

Mocz, zawierający białko, powinien być z niego poprzednio oswobodzonym.

Reakcya orcynowa może mieć zdaniem naszem, ważne znaczenie w pracowni klinicznej przedewszystkiem z tego względu, że będzie nam pomocną przy wykrywaniu lewulozy. Służąca do tego celu reakcya Seliwanoffa, nie jest, jak wiadomo, bezwzględnie pewną. O ile bowiem w moczu, zawierającym lewulozę, bezwątpienia wypadnie dodatnio, to na odwrót, z jej dodatniego wyniku, nie zawsze możemy wnosić o obecności lewulozy. Zdarza się tedy, że wypada dodatnio w moczach, lewoluzy nie zawierających, że mocz czasem już po dodaniu samego stężonego kwasu solnego staje się różowym, że wreszcie, i to często, wypada pozornie dodatnio, to znaczy, że barwa różowa jest nietrwałą, i osad w alkoholu piękną czerwienią się rozpuszczający, nie powstaje. W ocenieniu jej potrzeba tedy pewnej wprawy.

Sposób, którymby można reakcyę Seliwanoffa sprawdzić, był bardzo potrzebny. W próbie orcynowej zyskaliśmy go bezwątpienia. Szereg prób przeprowadzonych w lwowskiej klinice lekarskiej wypadł dla reakcyi orcynowej korzystnie, tak, że dzięki temu, należy nam ją podnieść jako ważną zdobycz przy rozpoznawaniu gatunków cukru w moczu.

Ilościowe oznaczenie cukru udoskonalono w ostatnich czasach w dwu kierunkach. Z jednej strony pojawiły się ulepszone przyrządy do oznaczania go drogą fermentacyi (saccharometry), — z drugiej ułatwiono miareczkowanie, czyniąc je dostępniejszem i dla lekarza praktyka.

III.

Saccharometry: Lohnsteina i Wagnera.

Rurka fermentacyjna Einhorna, i inne przyrządy. używane przez długi przeciąg czasu, nie dawały jak wiadomo wyników zadawalniających. Były one tem niedokładniejsze, im bardziej mocz, zawierający więcej niż 1% cukru, trzeba było rozcieńczać.

Przyrząd podany przez Lohnsteina okazał się znacznie dokładniejszym. Pierwotny jego model, tak zw. mały, służył jednakże również tylko do oznaczania małych odsetków cukru (poniżej 1%). Mocz o większej jego zawartości również musiał być rozcieńczony.

Lohnstein[1]) obmyślił więc t. zw. model duży, który posiada już podziałkę, wskazującą wprost i bez potrzeby rozcieńczenia moczu, zawartość odsetkową cukru do 10%.

Niepraktyczną stroną przyrządu jest konieczność oczyszczenia go każdym razem z mieszaniny drożdży i moczu, stykającej się bezpośrednio z rtęcią, co wymaga niemałej cierpliwości i mozołu.

Aby tej niewygodzie zaradzić zbudował Wagner[2]) przyrząd, w którym przedewszystkiem mocz i drożdże mieszczą się w osobnem naczyńku, dającem się jaknajdokładniej oczyścić. Saccharometer Wagnera jest nadto tak urządzony, że można go powiesić na ścianie np. w pobliżu pieca. Z aparatem połączony jest termometr wskazujący temperaturę, przy której odczytujemy ilość cukru. W cieple jest fermentacya ukończoną po upływie trzech godzin.

Wszystkie saccharometry mają wszakże tę wspólną wadę, że się jest wskazanym na podziałkę empirycznie przez fabrykanta sporządzoną. Z tego więc powodu, jeśli się pragnie uzyskać wyniki, w istocie godne zaufania,

---

[1]) Lohnstein. *Münch. med. Woch.* 1899. Nr. 50. Adres abryki: Noffke. Berlin. S. W. Yorkstr. 19.

[2]) Wagner. *Münch. med. Woch.* 1905. Nr. 48.

powinno się przyrząd skontrolować jużto przez użycie moczu o znanej zawartości cukru, już też przez użycie odpowiedniego rozczynu cukru, a błąd znaleziony, na przyszłość stale uwzględniać.

Nie należy zapominać o jaknajdokładniejszem oczyszczaniu aparatów po każdem użyciu, o używaniu tylko świeżych i pewnych drożdży, przyczem nadmieniamy, że dodanie ich w zbytecznym nadmiarze powoduje również błędy.

Oba saccharometry, a przedewszystkiem Wagnera[1]) możemy polecić do użytku praktycznego, a jakkolwiek żaden z nich nie jest jeszcze idealnym i nie wyzyskuje dość dobrze tej najznamienniejszej ze wszystkich własności cukru, jaką jest fermentacya, to dla lekarza, któremu inne metody byłyby z jakichkolwiek powodów niedostępne, są one pożądanym nabytkiem.

IV.

Wśród sposobów ilościowego oznaczania cukru zapomocą miareczkowania mamy również do zanotowania pewien postęp. Bodaj czy nie najbardziej rozpowszechnionym był dotąd sposób Fehlinga, pomimo, że dzięki błędom popełnianym przy nim o prawdziwej ścisłości nie mogło być mowy i pomimo, że mieliśmy sposoby dokładniejsze.

Błędom tym starał się jak wiadomo zaradzić Pavy. Metoda jego poza Anglią nie zyskała jednak większego zaufania, tak, że dopiero Sahli[2]) w ubiegłym roku skierował na nią baczniejszą uwagę, głównie dzięki modyfikacyi jaką wprowadził. Ostatecznie tak zmodyfikowaną nazywa metodę Pavy'ego nader ścisłą, — o czem mieliśmy się również sposobność przekonać, i daje jej pierw-

---

[1]) Kosztuje 15 Marek.

[2]) Sahli. *Deutsch. med. Woch.* 1905. Nr. 36.

szeństwo przed innemi jako „niemal idealnej w klinicznem oznaczaniu cukru“.

Do wykonania jej potrzebne są dwa rozczyny:

I. Cupr. sulf. ch. p. cryst	*4,158*
H_2 O	*do 500 cm³,*
II. Sal. Seigneti	*20,4*
Kali caust.	*20,4*
Amoniaku (o c. g. 0,88)	*300*
H_2 O	*do 500 cm_3.*

10 cm^3. tych w równych częściach (po 5cm^3.) zmieszanych płynów, odpowiada 0,00› glykozy. Do tej ilości płynu dodaje się 30 cm^3 wody przekroplonej i gotuje zwolna w kolbce Erlenmeiera, ustawionej na siatce asbestowej, na białem tle. Mocz dodajemy z biurety ostrożnie ażeby nie przerwać gotowania. Procentowa zawartość cukru w tym moczu nie powinna przekraczać 1‰. Wtedy 10 cm^3 wystarcza do redukcyi. Wrazie większej zawartotości cukru mocz się odpowiednio rozcieńcza. Mając więc n. p. 5% cukru, musimy rozcieńczyć mocz 50 razy, a zatem 10 cm^3 rozcieńczyć do objętości 500 cm^3.

VIII.

Przyczynek do kwestyi poliglobulii.

Podał

Dr. N. Schneider
b. demonstrator kliniki.

Wobec powszechnego obecnie zainteresowania się kwestyą poliglobulii postanowiłem, zachęcony przez mego byłego szefa Prof. Glużińskiego, któremu też na tem miejscu serdeczne wyrażam podziękowanie za cenne wskazówki w ciągu mojej pracy, podać poniżej i rozebrać przypadek, spostrzegany we lwowskiej klinice lekarskiej, który potrafi może rzucić pewne światło na tę sprawę.

B. S. z Biłki królewskiej, gospodarz, 51 lat liczący, przyjęty do kliniki 3. XII. 1901.*)

Wywiady. Ojciec chorego miał umrzeć na cholerę, matka na „puchlinę"; z rodzeństwa brat na zapalenie płuc, jedna siostra na gruźlicę. Dwie siostry żyją i mają być zdrowe. Chory w 7. roku życia zapaść miał na zimnicę z napadami występującymi co drugi lub trzeci dzień. Stan ten trwać miał bez przerwy przez $1\frac{1}{2}$ roku. Nadto chory podaje, że już wtedy wyczuwać mógł u siebie po stronie lewej tuż pod łukiem żebrowym guz płaski, twardy, popod który, jak powiada, z łatwością był wstanie swoją rękę wprowadzać. Od czasu pierwszego wystąpienia tej choroby miał kilkakrotnie aż do 25. roku życia

---

*) Przypisek w czasie korekty: W wychodzącej równocześnie w Tygodniku lekarsk. pracy doc. Dr. Renckiego p. t. *Polycythaemia myelopathica* przypadek nasz przytoczony jest jako IV. pomiędzy przypadkami poliglobulii, ze względu na objawy, jakie były spostrzegane w tutejszej klin. chirurg., zanim się dostał w naszą obserwacyę.

zapadać na zimnicę, zwłaszcza w porze wiosennej, jednak zwykle nie dłużej, niż na miesiąc. W tym okresie przebyć miał również lekki gościec stawowy, usadowiony głównie w stawie barkowym lewym i w obu stawach kolanowych, gdzie nieraz i później miewał od czasu do czasu „łamanie". W 38. roku życia nabawić się miał duru brzusznego (?), trwającego przez 6 miesięcy, a w jakiś czas potem znowu cierpiał na zimnicę przez kilka tygodni. W 50. r. ż. chorować miał na czerwonkę przez 6 tygodni; 7 lat temu przebyć miał zapalenie płuc, co do którego jednak bliższych szczegółów podać nie umie. Przed 5 laty wystąpić miały u chorego dolegliwości ze strony jamy brzusznej pod postacią bolów o charakterze kurczów, rozpoczynających się w dołku podsercowym i rozpromieniających się stąd na obie strony popod łuki żebrowe. Bole opisane niezależnymi być miały od przyjmowania pokarmów. Nadto chory miewał uczucie gniecenia i pełności w żołądku Co do stolca, to raz bywało zaparcie, to znowu rozwolnienie. W tym czasie już guz pod łukiem żebrowym lewym usadowiony miał choremu ciężyć, jednakże bolów przy tem rzekomo nie było. Dopiero z początkiem wiosny 1901, chory zauważyć miał powiększanie się tego guza, z tą też chwilą pojawiły się bole w okolicy podżebrza lewego przy każdym ruchu lub wysiłku. Nadto chory zaczął w tym czasie kaszleć. Alkoholu, jak podaje, nie nadużywał, ani kiły nie przechodził. Z tymi objawami zgłosił się chory do tutejszej kliniki chirurgicznej, gdzie dokonano u niego dnia 1. maja 1901. wycięcia śledziony. Z pracy Jasińskiego, *) który niniejszy przypadek opisał ze stanowiska chirurgicznego, wyjmujemy szczegóły następujące: W chwili przyjęcia do kliniki chirurgicznej chory przedstawiał się jako osobnik słabo zbudowany, licho odżywiony, z objawami rozedmy płuc i nieżytu oskrzelowego. Tętno było miarowe, dobrze napięte, 72 na minutę. Z pod łuku żebrowego lewego wychodził guz wielkości głowy dorosłego człowieka, zbity, odpowiadający powiększonej śledzionie. Wątroba macalna była na 2 palce niżej łuku żebrowego. W moczu był ślad białka. Gruczoły pachwinowe wielkości grochu, miernie miękkie. Obrzęków na podudziach i stopach nie było.

Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Tumor lienis chronicus probabiliter malaricus*. Wynik badania krwi przed wycięciem śledziony przedstawia Tabl. I.

Dnia 1. maja 1901. wykonano u chorego splenektomię. Przy badaniu anatomicznem wyciętej śledziony stwierdzono

*) Dr. Stanisław Jasiński. O wycinaniu śledziony. Przegląd lekarski 1901. Nr. 51. i 52.

Tabl. I.

Data	Ilość ciałek białych	Ilość ciałek czerwonych	Stosunek b. do cz.	Zawartość procentowa o. b.					Uwaga.
				Wielojądrzastych neutrofilnych	Limfocytów małych	Limfocytów dużych	Eozynochłonnych	Przejściowych	
17/IV 1901	22.000	6,000.000	1:272	82	6	—	9	3	Mierna poikilocytoza
21/IV	15.200	6,000.000	1:394	86	6	3	5	—	„

przedewszystkiem znaczne powiększenie narządu: długość 27 cm., szerokość 16 cm., grubość 11 cm., ciężar 2650 gr. Na powierzchni widoczne liczne, silne łącznotkankowe zrosty. Torebka w całości znacznie zgrubiała (*perisplenitis chron. fibrosa*), gdzieniegdzie chrząstkowato twarda. Na przekroju miąższ barwy szaro-wiśniowej, bardziej zbity; rysunek śledziony zatarty, naczynia porozszerzane o ścianach zgrubiałych. Oprócz tego widać liczne, małe, szaro-białawe, nieregularnego kształtu ogniska, (*leucomata*) i kilka wielkich ognisk żółtawo-białych (obumarłe zawały z niedokrewności); ogniska te przechodzą i na torebkę, która w tych miejscach jest jaśniejsza. Mikroskopowo stwierdzono obrazy odpowiednie, to znaczy: w zawałach partye zupełnie nie barwiące się; w miąższu zaś śledzionowym znaczną wybujałość podścieliska i pierwiastków limfatycznych. Rozpoznanie anatomiczne opiewało: *Tumor lienis chronicus,* a ze względu na badanie krwi *pseudoleukaemicus.*

Co się tyczy przebiegu pooperacyjnego, to rana uległa zagojeniu dopiero po $2^1/_2$ miesiącach. Przez cały ten czas chory gorączkował, głównie z powodu ropienia w ranie powłok brzusznych, w pierwszych dniach nadto z powodu zaostrzenia się sprawy nieżytowej w płucach.

W tymże czasie przebył chory dwa typowe napady zimnicy; plasmodyów jednak ani razu we krwi nie znaleziono. Zmiany we krwi po wycięciu śledziony uwidocznia Tabl. II.

Z końcem półrocza letniego chory w stanie względnego zdrowia opuścił klinikę chirurgiczną.

Przez pierwszy czas pobytu w domu czuł się bardzo osłabionym i dlatego częściowo zmuszony był leżeć w łóżku. Wkrótce potem wystąpić miały co tydzień lub co dwa tygodnie napady, objawiające się ciemnieniem w oczach i cierpnieniem całego ciała tak, że chory nieraz upadał, nie tracił jednak nigdy przytem przytomności. Przed miesiącem pojawić się miały do-

Tabl. II.

Data	Ilość ciałek białych	Ilość ciałek czerwonych	Stosunek b. do cz.	Zawartość procentowa c. b.					Uwaga.
				Wielojądrzastych neutrofilnych	Limfocyty małe	Limfocyty duże	Eozynochłonne	Przejściowe	
2|V 1901	66.000	7,000.000	1:106	86	3	4	5	2	—
4|V	44.600	5,725.000	1:128	86	2	4	4	4	—
7|V	43.000	6,000.000	1:139	—	—	—	—	—	Ciałka czerwone jądrzaste 1%
9|V	58.400	5,600.000	1:95	—	—	—	—	—	—
12|V	53.000	5,250.000	1:98	88	2	4	2	4	C. czerw. jądrzaste 1%
17|V	46.400	2,350.000	1:50	80·8	5·2	4	4	6	Czerw. jądrzaste do białych 4:500
25|V	28.000	4,600.00	1:164	—	—	—	—	—	—
8|VI	24.000	4,750.000	1:197	68	19	4	5	4	—
15/VI	22.000	5,000.000	1:227	—	—	—	—	—	—
21|VI	15.200	5,249.600	1:345	68	28	3	4	2	4 normoblasty
28|VI	16.000	4,500.000	1:281	—	—	—	—	—	—

tkliwe bole w paznokciach ręki prawej, ustające tylko na krótki czas. Łaknienie z początku upośledzone polepszyło się; zarówno kaszel jak i dawniejsze dolegliwości ze strony jamy brzusznej miały zupełnie zniknąć. Z tymi to objawami zgłosił się chory do kliniki wewnętrznej dnia 3. grudnia 1901.

Odtąd chory prawie przez rok cały z krótkiemi przerwami pozostawał w naszej obserwacyi aż do śmierci. Poniżej przytaczamy historyę jego choroby w skróceniu:

S t a n o b e c n y w c h w i l i p r z y j ę c i a: Chory wzrostu średniego, o budowie kośćca miernej, odżywieniu lichem, podściółce tłuszczowej skąpo rozwiniętej, barwy skóry blado śniadej. Głowa prawidłowo czynnie i biernie ruchoma, czaszka przy opukiwaniu niebolesna, ucisk na nerwy nad- i podoczodołowe niebolesny, w nerwie twarzowym zmian nie ma. Gałki oczne prawidłowo ustawione i ruchome, źrenice równe, oddziaływują na światło prawidłowo.

Wargi blado-różowe, dziąsła nieco rozpulchnione, język wilgotny, nieco obłożony, podniebienie miękkie prawidłowo ru-

chome, migdałki niepowiększone. Szyja odpowiednio długa i szeroka, żyły szyjne rozszerzone, tętnice dogłowowe miernie napięte, łuk tętnicy głównej w dołku jarzmowym niemacalny; gruczoły karkowe wielkości grochu, miękkie, niebolesne, gruczoł tarczykowy nie powiększony. Klatka piersiowa dość długa i szeroka, miernie wysklepiona; dołek nadobojczykowy prawy nieco głębszy niż lewy, strona lewa przy oddychaniu mniej ruchoma. Drżenia z powodu słabego głosu oznaczyć nie można. Wypuk po stronie prawej z przodu jawny do VI. górnego żebra, granica dolna ruchoma. W pasze prawej wypuk jawny do VII. górnego żebra, granica słabo ruchoma. Po stronie lewej z przodu wypuk jawny, przechodzi na żebrze VII górnem w wypuk bębenkowy od żołądka. Klatka piersiowa z tyłu: Stos kręgowy prosty, przy ucisku niebolesny, obie strony jednakowo wysklepione, strona lewa nieco mniej ruchoma. Wypuk w szczycie prawym lekko przytłumiony, zresztą wszędzie jawny: dolna granica po obu stronach na dłoń niżej dolnego kąta łopatki, słabo ruchoma. Przysłuch wykazuje z tyłu po obu stronach wdech pęcherzykowy, w dolnych częściach nieco szorstki, z wydechem słyszalnym. Taksamo zachowują się szmery oddechowe z przodu i w obu pachach.

Uderzenie koniuszkowe serca widzialne i wyczuwalne w V. przestworze międzyżebrowym lewym, jeden palec na wewnątrz od linii sutkowej lewej. Stłumienie na lewo schodzi się z uderzeniem koniuszkowem, na prawo sięga do lewego brzegu mostka. Przysłuch nad koniuszkiem i ujściami tętnic głównych wykazuje dwa głuche tony. Brzuch płaski, miękki; 2 palce niżej wyrostka mieczykowatego widać bliznę kątowatą, pooperacyjną, połyskującą, długości 5—6 cm., barwy brunatno-czerwonej. Wątroba wypukiem w linii sutkowej prawej 3 palce niżej łuku żebrowego, w środkowej dwa palce niżej wyrostka mieczykowatego, środkową przekracza na 3 palce, macalna, o powierzchni gładkiej, miękka, niebolesna, o brzegu ostrym. Wypuk nad resztą brzucha bębenkowy. Obrzęków na podudziach i stopach brak. Na podudziu lewem znajdują się liczne blizny po przebytych wrzodach. Gruczoły pachowe niewyczuwalne, pachwinowe wielkości grochu, miernie miękkie, niebolesne. Bolesności przy opukiwaniu mostka i piszczeli nie ma. Odruchy kolanowe utrzymane. Zmian w czuciu nie ma.

W dwa dni po przyjęciu do kliniki, t. j. 5 grudnia chory nagle w południe zaczął gorączkować; ciepłota, która o godzinie 8. rano wynosiła 36·7 °C., wynosiła w południe 38 °C, a o g. 2-giej popołudniu 40·5 °C., tętno tętnicy sprychowej 128 na

minutę, wraz z podwyższeniem ciepłoty wystąpiła znaczna duszność — oddechów 30 na minutę — i ból kłujący w dolnej części klatki piersiowej z przodu po stronie lewej, połączony z kaszlem, przy którym chory odkrztuszał plwociny rdzawe.

Jak dalszy przebieg wykazał wystąpiło u naszego chorego typowe zapalenie włóknikowe lewego płuca, które jednakże nie skończyło się *per crisim*, gdyż bezpośrednio potem zaczęły w miejscu zajętem przedtem przez sprawę zapalną rozwijać się wybitne objawy nacieku gruźliczego.

Dnia 31. stycznia 1901. Chory na własne żądanie opuścił klinikę.

Dnia 25. lutego 1902. Chory powtórnie zgłosił się do kliniki wewnętrznej. Podał teraz, że przez cały czas pobytu w domu często miewał gorączkę, kończącą się zwykle obfitymi potami. Nie opuszczał go również kaszel ze skąpą plwociną, śluzowo-ropną, w której raz miał zauważyć nieznaczną domieszkę krwi. Przy badaniu 25. II. stwierdzić można naciek gruźliczy w szczycie płuca lewego. Ciepłota zrazu okazująca stan gorączkowy ustąpiła wkrótce miejsca temperaturze prawidłowej, tylko od czasu do czasu występowały podwyższenia do 38 °C.

Podczas tegorazowego pobytu w klinice wystąpiły według podania chorego napady cierpnięcia, poczynające się zwykle w 2. i 3. palcu ręki lewej, przechodzące stąd na całą kończynę górną lewą i klatkę piersiową, objawiając się tutaj ściskaniem w piersiach i w okolicy serca. Napady tego rodzaju trwać miały przez półtory godziny. (*Angina pectoris?*).

Dnia 10. marca. O godzinie 9. rano wystąpił u chorego napad wśród następujących objawów: utrata przytomności, duszność, oddechy charczące, źrenice rozszerzone, nie oddziaływujące na światło; po 5 minutach łzawienie na obu oczach i wreszcie zwrócenie gałek ocznych w stronę lewą; po 16 minutach wróciła przytomność, poczem ogarnęło chorego uczucie chłodu i znaczne osłabienie Napadu tego rodzaju chory nigdy przedtem podobno nie miał. (Równoważnik napadu robaczkowego?).

Dnia 21. marca. Chory na własne żądanie opuścił klinikę a 21. kwietnia po raz drugi powrócił. Tym razem podał, że przed 2 tygodniami, podczas pobytu w domu, wystąpił podczas kaszlu, na który chory nieustannie cierpiał, znaczniejszy krwotok płucny, trwający przez kilka dni.

Dnia 22. kwietnia. Zmiany w płucach te same. Ciepłota już to prawidłowa, już też lekko podgorączkowa, nie przekraczająca 37·8 °C. Podczas teraźniejszego pobytu w klinice zaczęły obok dawniejszych objawów wysuwać się na pierwszy

plan krwotoki płucne, niezbyt znaczne, lecz powtarzające się co kilka dni.

Dnia 11. maja. Chory znów opuścił klinikę. 8. czerwca wrócił po raz trzeci, skarżąc się na ciągłe krwioplucie, chrypkę, bole w palcach lewej ręki i znaczne osłabienie.

Przy badaniu stwierdzono dalsze posunięcie się sprawy gruźliczej w lewem płucu.

Ciepłota podczas tego pobytu w klinice była prawidłową, w niektórych dniach był stan podgorączkowy (maximum 37.6 °C); krwotoków tym razem nie zauważono. Z powodu zamknięcia kliniki z końcem półrocza udał się chory do domu 12. lipca 1902. Zgłosiwszy się po raz czwarty do kliniki 30. września 1902. podał, że w domu leżeć musiał w łóżku przez cały czas. Chrypka utrzymywała się wciąż, jak również i kaszel, przy którym chory odkrztuszał plwocinę śluzowo-ropną w dość dużej ilości, jednakowoż bez przymieszki krwi. W nocy miały być obfite poty, gorączki rzekomo nie było. Łaknienie było utrzymane, lecz po przyjęciu pokarmów występować miały odbijania bez smaku; stolec był ciągle zaparty. Od dwóch miesięcy dołączyć się miało do powyższych objawów gniecenie w dołku podsercowym i bole o charakterze kurczów, poprzedzane pieczeniem, a rozpromieniające się ku obu łukom żebrowym, niezależne od przyjmowania pokarmów. Natężenie tych bolów, występujących codziennie, miało być nader silne, a czas ich trwania od 10—12 godzin. Badanie wykazało zmiany w płucach podobne, jak za poprzednim razem.

Na kończynach dolnych był ślad obrzęków.

Co się tyczy przebiegu, to ciepłota z wyjątkiem pierwszego dnia, w którym była podwyższona (38·7 °C.), była zresztą prawidłową, pod koniec życia subnormalną. Tętno przeciętnie 90 na minutę. Ilość dzienna moczu 1800—2000 cm^3, o cięż. gat. 1.016, bez składników nieprawidłowych.

Dnia 5. października i w dniach następnych skarży się chory na gwałtowne bole w dołku podsercowym, rozpromieniające się ku obu łukom żebrowym, tudzież ku górze do klatki piersiowej. Kaszel mierny. Osłabienie wzmagające się z dnia na dzień, coraz większa apatya, senność, chory nie chce pokarmów przyjmować.

Dnia 15. października. *Exitus letalis.*

Wyniki badania krwi z czasu obserwacyi w klinice wewnętrznej podamy niżej.

Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Splenektomia ante 1½ annos, nunc leukaemia. Tbc. chron. destructiva pulmonis utriusque, praecipue sinistri.*

Rozpoznanie anatomo-patologiczne (d o c. dr. K u č e r a): *Tbc. pulm. chronica destructiva et indurativa lobi super. sinistri. Caverna chronica ad basim lobi super. dextri. Eruptio miliaris chron. dispersa loborum omnium, praecipue pulmonis sinistri. Pleuritis chron. fibrosa ambilateralis. Myocarditis chron. fibrosa ventriculi sinistri. Hypertrophia et dilatatio cordis utriusque. Degeneratio adiposa myocardii. Atheroma aortae. Ulcus verisimiliter pepticum partis pyloricae ventriculi. Peritonitis chron. adhaesiva in regione hypochondr. post resectionem lienis. Enteritis catarrhalis chronica. Nephritis chron. indurativa dispersa. Anaemia universalis. Oedema extremitatum inferiorum.*

Przystępując do krytycznego ocenienia opisanego przypadku, sądzimy, że korzystnem będzie dla lepszego zrozumienia sprawy odróżnić w przebiegu cierpienia u naszego chorego, o ile ono było przedmiotem spostrzegania w klinice, trzy okresy: I. okres przed wycięciem śledziony, II. okres (trwający 3 względnie 5 miesięcy) przejściowy po wycięciu śledziony i III. okres obejmujący cały czas obserwacyi w klinice wewnętrznej aż do śmierci. Ażeby zdać sobie sprawę ze stanu chorego w okresie I, musimy się oprzeć na wymienionej już przedtem pracy J a s i ń s k i e g o. [1])

Stwierdzono wówczas u chorego: rozedmę płuc, rozległy nieżyt oskrzeli, mierne powiększenie wątroby, w moczu ślad białka i wreszcie obrzęk śledziony znacznych rozmiarów. Rozpoznanie k l i n i c z n e, oparte na uskutecznionym w klinice chirurgicznej wyniku badania i wywiadach chorego, opiewało wówczas: *tumor lienis chronicus, probabiliter malaricus*; anatomiczne, wysnute z badania wyciętej śledziony: *tumor lienis chronicus*, ze względu zaś na badanie krwi *pseudoleukaemicus*.

Co do rozpoznania białaczki wrzekomej (*pseudoleukaemia)*, o której wspomina anatom, musimy ze stanowiska klinicznego nadmienić, że badania krwi z ostatnich czasów pozwalają nam już dzisiaj na odróżnienie poszczególnych postaci hiperplazyi (występującej czyto

---

[1]) l. c

w gruczołach chłonnych, czy w śledzionie, czy też gdzieindziej w ustroju), które dawniej, jeżeli tylko nie było białaczkowatych zmian we krwi, obejmowano bez różnicy wspólnem mianem białaczki wrzekomej. Okazało się bowiem w miarę postępu wiedzy hematologicznej, że poumieszczano w tej grupie rozmaite stany chorobowe, jak np. prawdziwą pseudoleukemię, gruźlicę, *lymphosarcomatosis* (Kundrat) i t. d., które zaczynamy powoli coraz lepiej od siebie klinicznie oddzielać.

Dzisiaj też rozumiejąc przez pseudoleukemię czyste bujanie limfadenoidalnych elementów, czy to w gruczołach chłonnych, czy w śledzionie, czy też w szpiku kostnym itd., wymagamy do rozpoznania za Pinkusem charakterystycznej dla tej sprawy względnej limfocytozy we krwi. Ponieważ zaś tej limfocytozy we krwi naszego chorego nie było w tym okresie, przeto nie możemy ze stanowiska klinicznego w tym przypadku wogóle mówić o białaczce wrzekomej.

Zupełnie słusznem było, jak to już wyżej zaznaczyliśmy, rozpoznanie zimniczego obrzęku śledziony, gdyż wobec tego, że chory przez szereg lat, i to już od wczesnej młodości, przebywał zimnicę i w podżebrzu lewem taksamo długo wyczuwał guz, pochodzący od śledziony, jak to wynika z wywiadów, bardzo było prawdopodobnem, że obrzęk śledziony był natury zimniczej. Zgadzając się też w zasadzie na to rozpoznanie kliniczne, musimy jednakowoż zwrócić jeszcze uwagę na jeden ważny objaw, mało zaznaczony w ówczesnej historyi choroby, a który bądź co bądź wyciska pewne piętno na całym przypadku.

Gdy się bowiem przypatrzymy rozbiorowi krwi, dokonanemu przed wycięciem śledziony (patrz. tabl. I.), uderza przedewszystkiem zwiększenie ilości ciałek czerwonych, czyli poliglobulia, a prócz tego leukocytoza i to leukocytoza neutrofilna. Ponieważ w ustroju chorego brak było zwykłej przyczyny dla zwiększenia ilości ciałek czerwonych, jakoto niedomogi mięśnia sercowego, względnie objawów zastoinowych

(tętno 72, miarowe, dobrze napięte, brak obrzęków), przeto zjawisko to ma donioślejsze znaczenie, a gdy do niego dodamy obrzęk śledziony znacznych rozmiarów, to musimy cały przypadek postawić na równi z opisywanymi coraz częściej w ostatnich czasach przypadkami *polyglobuli cum splenomegalia et cyanosi*, jakkolwiek w naszym przypadku nie było sinicy. Wprawdzie pojęcie tego zespołu objawów jeszcze nie jest dotychczas dokładnie ustalone i akta w tej całej sprawie jeszcze nie są zamknięte, jednak najwięcej prawdopodobieństwa posiada zapatrywanie, które prof. Gluziński [1]) na posiedzeniu Tow. lek. lwowsk. d. 8. VI. 1906. przy sposobności przedstawienia przez doc. Renckiego trzech przypadków *polycythaemia cum tumore lienis et cyanosi* wyraził, że zasadniczym objawem jest tu poliglobulia, powiększenie zaś śledziony stanowi więcej cechę drugorzędną, zależną może od analogicznej do białaczki metaplazyi erytroblastycznej tego narządu, co zresztą pozostaje do udowodnienia przez dokładniejsze histologiczne badania śledziony w tych przypadkach. Jeszcze mniej ważną zdaje się, jest sinica, która w pewnych przypadkach występuje, w innych znowu nie.

Co do patogenezy, to ze względu na kardynalny objaw tj. poliglobulię, przypuszczać w podobnych przypadkach musimy, że przyczyna cierpienia leży w szpiku kostnym względnie w jego części, wytwarzającej ciałka czerwone, czyli w części erytroblastycznej. Wzmożona czynność tej tkanki zupełnie nam może tłumaczyć zwiększoną ilość krwinek czerwonych. Tembardziej skłania nas do tego, wypowiedzianego zresztą już przez innych zapatrywania fakt, że w większości opisanych przypadków obok poliglobulii istnieje także i leukocytoza o charakterze neutrofilnym, co znowu jest objawem podrażnienia części leukoblastycznej szpiku kostnego. I w naszym przypadku stosunki są podobne, gdyż i tutaj widoczną jest leukocytoza neutrofilna. Mielibyśmy zatem przed

[1]) Lwowski Tygod. lek. 1906. Nr. 24.

sobą pewien stan podrażnienia całego szpiku kostnego, tak w jego części erytroblastycznej jak i leukoblastycznej.

Co się tyczy bodźca chorobowego, któryby podobne podrażnienie wywołał, to sprawa również jeszcze nie jest rozstrzygniętą. O ile dotychczas widzimy, to opisany stan krwi nie stanowi jakiejś zamkniętej jednostki chorobowej o tyle, że może być następstwem rozmaitych bodźców (kiła, gruźlica, zimnica), działających jużto na śledzionę, jużto na śledzionę i wątrobę, już też tylko wprost na szpik kostny. Z początku np. przypuszczano, że punktem wyjścia tego cierpienia jest pierwotna gruźlica śledziony; jednak znane są pewne przypadki poliglobulii, w których gruźlicy w śledzionie nie było, gdzie nawet śledziona wcale nie była obrzękła. Wspominam o tem zapatrywaniu tylko dlatego, że w naszym przypadku gruźlica w śledzionie istnieć mogła ze względu na późniejsze pojawienie się gruźlicy płuc. Makroskopowo jednak anatom gruźlicy nie zauważył, a dokładniejszego badania w tym kierunku nie przedsięwzięto.

Wracając po tej krótkiej dywersyi do naszego przypadku, powiedzieć musimy, że stan chorego w chwili przyjęcia do kliniki chirurgicznej określić zatem należy jako *tumor lienis chronicus cum polyglobulia* z tą uwagą, że tym czynnikiem, który wywołał cały stan chorobowy, była długotrwała zimnica. Z tego stanowiska rozpatrywany przypadek staje się dopiero wielce ciekawym.

Przechodzimy teraz do II. okresu chorobowego.

W dniu 1. maja 1901. wycięto choremu śledzionę. Rozbiory krwi wykonane w klinice chirurgicznej po tym zabiegu uwidocznia tabl. II. Przy bliższem rozpatrzeniu się uderza nas przedewszystkiem wybitne zwiększenie ilości ciałek białych, która dopiero po upływie przeszło półtora miesiąca drogą stopniowego spadku wraca do cyfry, stwierdzonej przed operacyą. Leukocytoza ta ma z początku charakter neutrofilny, jak i przedtem, później te stosunki cokolwiek się zmieniają, na co poniżej zwrócimy uwagę. Ilość ciałek czerwonych zaś,

uległszy w dzień po operacyi powiększeniu do 7 milionów, dochodzi potem powoli z małemi wahaniami do liczby prawidłowej; we krwi pojawiać się zaczynają ciałka czerwone jądrzaste o typie normoblastów.

Na wytworzenie powyżej opisanych zmian we krwi złożyły się, jak to już zresztą Jasiński [1]) w swej pracy zaznaczył, trojakiego rodzaju wpływy przedewszystkiem wycięcie śledziony, jako narządu krwiotwórczego, powtóre utrata krwi podczas operacyi, wreszcie miejscowe ropienie w ranie powłok brzusznych. Każdy z tych 3 czynników jest sam przez się w stanie usprawiedliwić zachowanie się ciałek białych. Ropieniu, jak wiadomo, bardzo często towarzyszy leukocytoza, po większych upływach krwi spostrzegamy jako objaw niedokrewności urazowej również leukocytozę, przytem jako znak regeneracyi ze strony ciałek czerwonych erytroblasty, w końcu wycięcie śledziony pociąga za sobą oprócz zwiększonej funkcyi gruczołów chłonnych także i żywszą czynność szpiku kostnego. Równocześnie nie należy zapominać, że wymienione wpływy działały tu na ustrój, w którym zachodziły już przedtem nieprawidłowe stosunki we krwi.

W miesiąc po zabiegu, kiedy można przypuścić, że chory po utracie krwi już miał czas przyjść do siebie, a rana operacyjna już prawie była zagojoną, stosunek wzajemny ciałek białych zmienia się w ten sposób, że (8/6 i 21/6) w miejsce dotychczasowej leukocytozy neutrofilnej występuje bądź co bądź wyraźna względna limfocytoza. Limfocytoza ta, dająca się wytłumaczyć zastępczą czynnością gruczołów chłonnych, nie jest na pierwszy rzut oka tak wybitną, jak to zwykle bywa w przypadkach wycięcia śledziony u zwierząt (Kurłow) lub w odpowiednich razach u ludzi (Beck, Riegner, Hartmann i Vaquez), ale w naszym przypadku trzeba uwzględnić, że tu limfocytoza rozwija się na tle leukocytozy neutrofilnej, którą niejako naprzód musiała usunąć, ażeby stać się dopiero widoczną.

---

[1]) l. c.

Co się tyczy zachowania ciałek *czerwonych* po wycięciu śledziony, to przedewszystkiem uderza nas wybitne zwiększenie ich ilości na drugi dzień po operacyi do cyfry 7 milionów. Podobne stosunki znaleźli także *Hartmann* i *Vaquez* (podł. *Anaemie* w podręcz. *Nothnagla*) w swoim jednym przypadku splenektomii. Objaw ten możnaby sobie chyba wytłumaczyć tem, że szpik kostny jeszcze nie zdołał objąć hematolitycznej czynności śledziony.

Późniejsze zmniejszanie się ilości ciałek czerwonych w tym okresie w porównaniu do pierwotnej ilości jest według naszego zdania objawem względnej niedokrewności, spowodowanej po części utratą krwi podczas operacyi, po części stanem gorączkowym, pochodzącym od ropienia w ranie.

Tak więc pod koniec pobytu chorego w klinice chirurgicznej z pierwotnej poliglobulii, istniejącej przed wycięciem śledziony, na pozór prawie nic nie pozostało, gdyż brak przedewszystkiem głównego objawu, od którego nazwę nadano, mianowicie zwiększonej ilości ciałek czerwonych Jeżeli jednak istotę poliglobulii *upatrywać będziemy we wzmożonej czynności szpiku kostnego, zwłaszcza jego części erytroblastycznej*, to na podstawie badania krwi musimy powiedzieć, że objawy podrażnienia w nim istnieją dalej, a dowodem tego obecność normoblastów i wyraźna leukocytoza. Tylko ten szpik ze stanu podrażnienia erytroblastycznego zaczyna powoli przechodzić w stan, że tak powiem, porażenny; tkanka erytroblastyczna, której czynność przedtem była wzmożona, lecz sprawna, okazuje już pierwsze objawy rozpoczynającego się wyczerpania, podczas gdy część leukoblastyczna w tym okresie jest jeszcze stale w stanie podrażnienia.

Za słusznością tego naszego zapatrywania przemawia stan krwi u naszego chorego w okresie III, który nam też teraz z kolei omówić wypada.

Tabl.

Data	Ilość ciałek białych	Ilość ciałek czerwonych	Stosunek b. do cz.	% hemoglobiny (Fleischl.)	Wskaźnik barwikowy	Zawartość Wielojądrzastych neutrofilnych	Limfocytów małych
3/I 1902	39.500	3,168.750	1:80	45	0·7	—	—
15/I	26.050	3,725.000	1:143	55	0·7	—	—
21/I	21.500	4,100.000	1:190	60	0·7	—	—
27/II	37.300	4,368.500	1:117	54	0·6	—	—
4/III	—	—	—	—	—	84·7	7·1
23/IV	31.125	5,625 000	1:180	—	—	81·8	5·3
28/IV	—	—	—	—	—	82·2	8·6
2/V	31.000	4,243.500	1:136	40	0·5	83·3	6·4
7/V	33.850	4,007.000	1:118	40	0·5	—	—
10/VI	—	—	—	—	—	81·2	7·1
19/VI	—	—	—	—	—	83	9·7
24/VI	—	—	—	—	—	79·6	7·7
4/VII	42.350	3,237.500	1.76	40	0·6	72·9	8·7
8/X	154 000	—	—	20	—	82	5·7
9/X	—	—	—	—	—	89·4	4·4
13/X	-	—	—	—	—	77·5	11·8
15/X	55.400	1,385.000	1:25	20	0·7	87·8	4·8

III.

procentowa ciałek białych					
Limfocytów dużych	Mononukleарnych leukocytów	Eozynochłonnych	Przejściowych	Myelocytów neutrofilnych	Uwaga
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
0·7	0	6·3	0·9	0	Na 407 c. białych 9 normoblastów
0·8	0·9	7·1	3·6	0	Na 709 c. białych 15 normoblastów
0·9	0	5·2	2·4	0·5	Na 1185 c. białych 31 normoblastów
0·5	0·1	6·9	2·1	0·2	Na 1080 c. białych 39 normoblastów
—	—	—	—	—	—
0·6	0	9·6	0·9	0	Na 924 c. białych 22 normoblastów
1·1	0	4·5	1·5	0	Na 524 c. białych 210 normoblastów. Liczne w tychże mitozy.
1·1	0·8	9	1·5	0	Na 530 c. białych 174 normoblastów
1·6	0·7	7	8·3	0·6	Na 720 c. białych 178 normoblastów
2·2	0·2	1·4	5·9	2·6	Na 769 c. białych 414 normoblastów, 7 megaloblastów. Wybitna leukocytoliza. Mitozy w normoblastach.
1·0	0	1·4	2·1	0·2	Na 694 c. białych 619 normoblastów, 3 megaloblasty
3·2	0·4	2·6	3·2	1·0	Na 491 c. białych 745 normoblastów, 1 megaloblast. Znaczna leukocytoliza neutrofilnych i limfocytów.
2·1	0	0·5	2·9	1·4	Na 411 c. białych 996 normoblastów. Limfocytoliza mniejsza niż 13/X.

Jak z podanej na wstępie historyi choroby wynika, chory nasz w 2 dni po przyjęciu do kliniki wewnętrznej zapadł na typowe pod każdym względem zapalenie włóknikowe płuca lewego o przebiegu nadzwyczaj ciężkim. Na 7. dzień nastąpił zwrot pomyślny w chorobie o tyle, że stan ogólny uległ wyraźnej poprawie; ciepłota dotychczas wysoka przybrała charakter podgorączkowy i utrzymywała się na tym poziomie odtąd przez długi czas, zmiany przedmiotowe w płucu zajętem również zupełnie nie ustąpiły. Jak dalszy przebieg okazał, rozwijać się poczęła na gruncie widocznie przysposobionym przez zapalenie płuc przewlekła gruźlica, dotychczas pozostająca w stanie utajonym, gdyż jej jedynym objawem przed wystąpieniem sprawy zapalnej było przytłumienie w szczycie prawego płuca.

Nie omawiamy na tem miejscu ani przebiegu tego zapalenia płuc, ani też towarzyszącego mu stanu krwi, gdyż to będzie przedmiotem osobnej pracy, lecz przystępujemy do rozbioru krwi u naszego chorego od chwili, kiedy można przypuścić, że ustrój jego już nie pozostawał pod wpływem zakażenia pneumokokkowego, t. j. od 3. stycznia. Dnia tego minęły już bowiem 3 tygodnie od przebycia zapalenia płuc, a dominującem cierpieniem jest gruźlica. Stan krwi uwidocznia tabl. III.

Gdy się przypatrzymy zachowaniu c i a ł e k c z e r w o n y c h w tym okresie, to widzimy, że ilość ich jest od samego początku zmniejszona, pod koniec życia stopniowo jeszcze bardziej maleje, w dzień śmierci wynosi zaledwie 1,385.000.

Z dawnej zatem poliglobulii nie ma już ani śladu. Natomiast dość licznie występują we krwi teraz n o r m o b l a s t y; 4/3 mamy na 307 ciałek białych 9 normoblastów, odtąd ilość ich coraz bardziej wzrasta; 19/6. mamy na 542 c. b. już 210 normoblastów, okazujących nadto liczne mitozy, 24/6. na 530 c. b. 174 normoblastów, 4/7. na 720 c. b. 178 normoblastów. Za ostatnim zaś pobytem chorego w naszej klinice tj. na krótki czas przed

śmiercią liczby normoblastów dochodzą do wprost kolosalnej wysokości, 8/10. mamy na 769 c. b. 414 normoblastów, czyli więcej niż połowę ilości ciałek białych, prócz tego megaloblasty, 9/10. cyfra normoblastów równa jest prawie liczbie ciałek białych, 13/10. liczba ich przewyższa prawie dwa razy ilość ciałek białych a w dzień śmierci mamy na 411 c. b. 996 normoblastów, zatem ilość wprost nadzwyczajną.

Ciałka białe znajdują się we krwi w ilości zwiększonej, przeciętnie powyżej 30.000, pod koniec życia mamy nawet jeszcze wyższe cyfry (8/10. 154.000, 15/10 55.000). Leukocytoza ma stale charakter neutrofilny, w okresie późniejszym występują neutrofilne myelocyty.

Zastanówmy się teraz nad tem, czy i w jaki sposób możnaby zachowanie krwi w tym okresie wytłumaczyć na tle zmian chorobowych, stwierdzonych w ustroju chorego. Zmniejszoną ilość krwinek czerwonych zupełnie dobrze usprawiedliwia w naszym przypadku gruźlica płuc, ciągły prawie stan gorączkowy, krwotoki płucne itd.

Trudniej jest znaleść przyczynę dla pojawienia się normoblastów we krwi w tak niezwykłej ilości. Jeżeliby w okresie od 23/IV. do 7/V. za źródło tego zjawiska uważać można było od biedy krwotoki płucne, to w okresach następnych, gdzie wcale krwotoków nie było, o tym czynniku już wcale myśleć nie można, a przecież ilość normoblastów właśnie w późniejszym czasie jeszcze była znaczniejszą.

Mamy tu zatem przed sobą niewątpliwie dalsze objawy podrażnienia erytroblastycznej tkanki szpiku kostnego, bez możności wykazania w ustroju bodźców, do których zwykle odnosimy pojawienie się normoblastów we krwi. W tym wypadku uciec się musimy do przypuszczenia, że ten bliżej nam nieznany bodziec (zimnica), który przedtem dzięki swojemu drażniącemu wpływowi na tkankę erytroblastyczną wywoływał we krwi obraz

poliglobulii obecnie trwa dalej w swojem działaniu, tylko skutki jego objawiają się w innej postaci, mianowicie obfitszą ilością normoblastów przy zmniejszonej ilości ciałek czerwonych. Dlatego też należy obecny obraz krwi uważać za konsekwentny, dalszy ciąg stanu dawniejszego, tylko zmieniony — nie co do swej istoty, lecz co do zewnętrznego obrazu—przedewszystkiem przez wycięcie śledziony, potem przez przebycie zapalenia płuc, wreszcie przez gruźlicę.

To cośmy powiedzieli o normoblastach, powiedzieć także można o ciałkach białych. Przez cały czas tego okresu, obejmującego prawie 10 miesięcy, ilość ich jest znacznie zwiększoną, ku końcowi stwierdzamy liczby, spotykane tylko w białaczce, co dało powód do klinicznego rozpoznania „*nunc leukaemia*“. Leukocytoza ta ma jak wspomnieliśmy, przez cały czas charakter neutrofilny, w ustroju zaś stale nie można wykazać żadnej z tych przyczyn, które tego rodzaju leukocytozę zwykle wywołują. Co do leukocytozy, którą się spostrzega po wycięciu śledziony w warunkach zwykłych, prawidłowych o tyle, że nie są połączone ze zmianami krwi o charakterze poliglobulii, to trwa ona jak wiadomo, przeciętnie przez 6 miesięcy od chwili wyłuszczenia śledziony, i okazuje po pewnym czasie mniej lub więcej wybitną względną limfocytozę, jak też było i w naszym przypadku; po upływie jednak $^1/_2$ roku krew wraca do stanu prawidłowego. U naszego chorego jednak nawet po upływie 6 miesięcy i aż do śmierci trwa leukocytoza w dalszym ciągu i to jako leukocytoza neutrofilna. Ta właśnie i tylko taka także w późniejszym czasie i to stale się utrzymująca leukocytoza neutrofilna byłaby charakterystyczną dla przypadków poliglobulii, w których wycięto śledzionę. Zachodzi tu zatem ciągły stan podrażnienia tkanki leukoblastycznej szpiku kostnego. Ku końcowi wśród stałego trwania stanu podrażnienia występują myelocyty neutrofilne, jako objaw wyczerpania tejże tkanki. Szpik

kostny znajduje się więc przez cały czas w naszej obserwacyi tj. przez rok prawie w stanie ciągłego podrażnienia bez widocznej zwykłej przyczyny.

Przyjęciu tego stanu podrażnienia najzupełniej odpowiada stan szpiku kostnego, stwierdzony przy sekcyi. Szpik kości długich (kość udowa) zarówno jak i żeber był żywo czerwony, wybujały. Na preparatach rozciąganych znaleziono (kość udowa i żebro) nader liczne normoblasty, niewiele megaloblastów, myelocyty neutrofilne, eozynofilne i nawet nieliczne myelocyty bazofilne, ciałka białe wielojądrzaste, neutrofilne i eozynochłonne, dość liczne limfocyty małe,w mniejszej ilości limfocyty duże, wreszcie nieliczne komórki plazmowe.

Na jednym z preparatów skrawkowych, wziętych z żebra, znaleziono dwa typowe gruzełki presowate. Wobec świeżości ich budowy (według orzeczenia d o c. d r a K u č e r y istnieć mogły najwyżej od 3 tygodni) musimy tę zmianę uważać za końcową, przypadkową, za taką, która żadnego wpływu na stan krwi wywrzeć nie była w stanie.

Jeżeli teraz jeszcze raz uprzytomnimy sobie stan krwi u naszego chorego od początku obserwacyi aż do jego śmierci, to sprawa przedstawia się w ten sposób:

Przed wycięciem śledziony ilość krwinek czerwonych była zwiększoną, istniała wyraźna p o l i g l o b u l i a z nią połączoną była wybitna leukocytoza o charakterze neutrofilnym. Po wycięciu śledziony obraz był cokolwiek zatarty, jużto z powodu samego wykluczenia śledziony z ustroju, już też z powodu miejscowych spraw zapalnych w miejscu rany; w miesiąc po zabiegu ilość erytrocytów była już tylko prawidłową, zato pojawiać się zaczęły normoblasty. Leukocyty były w ilości ogólnie zwiększonej, lecz miejsce leukocytozy neutrofilnej zajęła względna limfocytoza, co prawda tylko czasowo, jako zależna od przemijającej zastępczej czynności gruczołów chłonnych.

W miarę rozwoju gruźlicy płuc ilość krwinek czerwonych uległa stopniowemu zmniejszeniu, przeciwnie normoblastów widzimy we krwi coraz więcej; ilość ciałek białych także jest większą, niż dawniej, a charakter leukocytozy jest znów neutrofilny, jak przed wycięciem śledziony, do krwi przechodzić zaczynają myelocyty.

Poliglobulia przemienia się zatem z biegiem czasu pod wpływem nowych czynników chorobowych w niedokrewność, jednakże istota rzeczy to, co uważamy od początku za podstawę zmian chorobowych krwi w naszym przypadku, mianowicie podrażnienie szpiku kostnego, utrzymuje się w dalej w pełni, owszem występuje na jaw coraz wybitniej Jako najprawdopodobniejszą zaś przyczynę tego podrażnienia szpiku kostnego podaliśmy już na początku długotrwałą zimnicę. Ona musiała stanowić ten czynnik, który w jakiś bliżej nieznany nam sposób zadziałał na narząd krwiotwórczy, zmiany zaś we krwi były tylko objawem następowym, drugorzędnym.

W końcu musimy zwrócić uwagę jeszcze na jeden ważny punkt. Niektórzy upatrując przyczyny poliglobulii w pierwotnem schorzeniu śledziony, polecali w celach leczniczych wycięcie tego narządu. Otóż na wspomnianem wyżej posiedzeniu Tow. lek. zaznaczył prof. Gluziński[1]) wśród dyskusyi nad poliglobulią, że wyłuszczenie śledziony w podobnych przypadkach jest tak samo bezcelowe, jak w białaczce. Przypadek opisany uzasadnia to zapatrywanie Wycięcie śledziony zasadniczo w niczem tutaj nie zmieniło stanu chorobowego krwi. Wystąpiły tylko na krótki czas zmiany zależne od wykluczenia śledziony z ustroju (względna limfocytoza), istotne zaś objawy podrażnienia szpiku kostnego pozostały dalej te same. Jest to zresztą zupełnie zrozumiałem wobec tego, że źródłem stanu krwi w przypadkach poliglobulii jest nie śledziona, lecz szpik kostny.

---

[1]) l. c.

IX.

Przypadek tężca, w którym stosowano śródrdzeniowe wstrzykiwania siarkanu magnowego.*)

Podał

Dr. Maryan Franke

asystent kliniki.

Dla zrozumienia postępowania, które zastosowaliśmy w naszym przypadku tężca, muszę pokrótce streścić wynik badań fizyologicznych amerykanina Meltzera nad działaniem soli wogóle, a przedewszystkiem siarkanu magnowego na przewodnictwo tkanki nerwowej (*Die hemmenden und anästhesirenden Eigenschaften der Magnesiumsalze. Berl. klin. Woch.* 1906. Nr. 3.). Meltzer przekonał się, że sole magnowe mają wpływ hamujący na czynność tkanki nerwowej i tak: zanurzywszy np. nerw kulszowy żaby w 25% rozczynie siarkanu magnowego (*magnesium sulfuricum*) zauważył, że w miejscu działania tego rozczynu występuje zniesienie przewodzenia w nerwie, czyli tak zwany zupełny „*block*“ (zahamowanie). Podniety wszelkie stosowane wyżej miejsca zanurzenia nie wywoływały skurczu mięśni zaopatrywanych przez ten nerw, a przewodzenie czucia było również zniesione. W dalszym ciągu doświadczeń stwierdził on, że po wstrzyknięciu do kanału rdzeniowego tegoż rozczynu siarkanu magnowego u małp, przy dawce 0,06 *Mg sulphur.* na 1 kg. wagi

*) Podług demonstracyi na posiedzeniu naukowem Tow. lek. lwowskiego w dniu 4/V. 1906.

zwierzęcia, występuje w krótkim czasie znieczulenie zupełne kończyn dolnych i okolicy ogona, a później porażenie kończyn dolnych, które w przeciągu godziny rozszerza się i na górną połowę ciała. Po upływie około 24 godzin objawy wszystkie ustępowały. W myśl tych doświadczeń spróbowano, czy nie dałoby się użyć tego środka do znieczulania u ludzi według Corning-Biera. Próby w tym kierunku robione wykazały, że po śróddrzeniowem wstrzyknięciu u ludzi 1 cm^3 25% rozczynu siarkanu magnowego na 1 kg. wagi ciała można wywołać znieczulenie zupełne okolicy miednicowej i kończyn dolnych, obok porażenia tychże. Jako objaw mniej korzystny tego postępowania podnosi Meltzer to, że znieczulenie zupełne występuje przy tej dawce powoli, tak, że dopiero po 3 do 4-ech godzinach można było operować; nadto występowało zatrzymanie oddawania moczu dłużej trwające, a przy większej dawce i ułożeniu poziomem chorego zauważono bezdech, który jednak po zastosowaniu sztucznego oddechania wnet przemijał. W końcu swojej pracy przytacza Meltzer w krótkości przypadek tężca, w którym Blake zastosował ten sposób leczenia, celem usunięcia kurczów tężcowych i podaje, że po każdem wstrzyknięciu mógł zauważyć znaczne zmniejszenie się objawów napięcia mięśni i spadek ciepłoty ciała wraz z polepszeniem podmiotowego stanu chorego. Osiągnięte polepszenie trwało około 36 godzin. Po pięciu wstrzyknięciach objawy tężca ustąpiły.

Przechodząc do naszego spostrzeżenia przytoczę pokrótce historyę choroby naszego przypadku.

Chory H. B. l. 32. przyjęty do klin. lek. 5./III. 1906.

Wywiady (w krótkości): 15./II. 1906 chory zranił się w trzeci palec ręki prawej, na który przykładał tz. babkę gojącą. 27/2 1906 t. j. w 12 dni po zranieniu zauważył po raz pierwszy napięcie i jakieś bolesne kurcze w mięśniach grzbietu. Z dnia na dzień i napięcia i kurcze w mięśniach tułowia się wzmagały i przeniosły się na mięśnie kończyn; chory chodzić nie mógł, ruchomość kończyn górnych była znacznie upośledzona. Od czasu do czasu występowały bolesne napady silniejszego na-

pięcia wszystkich zajętych mięśni. W tym stanie zgłosił się do kliniki.

Stan obecny (5/III 1906). W narządach wewnętrznych, prócz objawów nieżytu oskrzelowego, zmian nie ma Na twarzy wyraźny skurcz mięśni twarzowych (*risus sardonicus*). Szczękościsk wyraźny. Mięśnie karku w stanie stałego kurczu: głowa ku tyłowi, w poduszki wciśnięta. Mięśnie grzbietu silnie napięte, twarde: kręgosłup sztywny ku tyłowi przegięty (*opisthotonus*). Napięcie mięśni klatki piersiowej znaczne: oddechy płytkie. Brzuch wciągnięty. Kończyny górne, wskutek silnego napięcia mięśni stawu barkowego, unieruchomione, zresztą ruchy w stawie łokciowym, nadgarstkowym i palców bez zaburzeń. Mięśnie okolicy stawów biodrowych, mniej mięśnie uda, napięte; chód niemożliwy. Odruchy ścięgniste bardzo żywe, od czasu do czasu za dotknięciem lub bez powodu występują dla chorego bardzo bolesne napady tężcowe. Na III cim palcu ręki prawej blizna $1^1/_2$ cm. długa nie bolesna Ciepłota 38°C.

6/III 1906. Napięcie mięśni jak wczoraj. Napady tężcowa popołudniu częstsze. Ciepłota 38·5°C.

O godzinie 7-mej wieczorem w uśpieniu chloroformowem wycięto*) bliznę na palcu, przytem przy nakłuciu lędźwiowem wstrzyknięto śródoponowo 1 cm³ wyjałowionego 25% roztworu siarkanu magnowego. (Wstrzyknięcie I)

7/3. 06. Od wczorajszego wstrzyknięcia i dziś rano napady choremu nie dokuczają. Napięcie mięśni mniejsze. Ciepłota 38·2°C. Popołudniu i napięcie i napady silniejsze.

8/3 do 10/3 06. Napięcie mięśni wzrosło znacznie mimo podawania wodnika chloralu w lewatywie na noc. Napady tężcowe częstsze, silniejsze i bardzo bolesne. Szczękościsk silny. Ciepłota 39°C. (10/3). Stan ten utrzymuje się pomimo wstrzyknięcia zawiesiny mózgowej królika podskórnie.

11/III 06. Dziś napady tężcowe bardzo częste, bolesne. Popołudniu ciepłota 39·3°C. O godz. $7^1/_2$ wieczorem wstrzyknięto do kanału rdzeniowego 2 cm³ 25% roztworu siarkanu magnowego (wstrzyknięcie II). Godz. $8^1/_2$ bezdech krótko trwający; ustąpił sam. Godz. 11. wieczór. Od godz. 9-ej chory spał dobrze. Napięcie mięśni znacznie mniejsze. Chory zgina swobodnie kończyny dolne. Napadów nie ma.

---

*) Wycięcie blizny jak i wstrzykiwania śródoponowe roztworu siarkanu magnowego wykonał asystent kliniki chirurg. Dr. Jedlicka.

12/III 06. Od wczorajszego wstrzyknięcia napadów tężcowych chory nie miał. Mięśnie wiotkie. Obracać może się na boki. Stan podmiotowy i sen dobry. Ciepł. 37·8°C.

13/III 06. Od godz. 10-tej rano zaczęło znowu występować napięcie mięśni. Tężec tylny (*opisthotonus*) widoczny. Ciepłota 37·4°C. Od godz. 12-ej w południe pojawiają się znowu z początku lekkie, ku wieczorowi silniejsze napady tężcowe. Ciepło 37·8°C. wieczorem.

15/III 06. Napięcie mięśni mniejsze niż w początku pobytu ale utrzymuje się jeszcze w znacznym stopniu; napady tężcowe słabsze i rzadsze, ale pojawiają się. Wobec tego stanu o godz. 9 1/2 rano w s t r z y k n i ę t o ś r ó d o p o n o w o 2 cm³ 25% r o z c z y n u s i a r k a n u m a g n o w e g o. (wstrzyknięcie III). W godzinę po wstrzyknięciu napięcie mięśni kończyn znacznie zwolniało, *opisthotonus* zmniejszył się. Badanie czucia wykazuje znaczne upośledzenie czucia na kończynach dolnych do 2/3 uda, mniejsze na tułowiu. W południe chory swobodnie porusza kończynami; brzuch wiotki; chory obraca się swobodnie na łóżku. *Opisthotonus* prawie ustąpił, tak, że chory może chodzić. Napadów nie ma.

16/III do 18/III 06. Stan polepszenia trwał około 30 godzin, potem powróciły lekkie napięcia mięśni i nieznaczne napady tężcowe, ale wogóle stan znacznie lepszy.

19/III 06. Wobec utrzymywania się jeszcze napięć mięśniowych chciano wykonać znowu wstrzyknięcie śródoponowe, ale przy tym zabiegu złamała się głęboko igła, chory został przeniesiony do kliniki chirurgicznej, gdzie drogą chirurgiczną wydobyto igłę i leczono ranę jak zwyczajnie.

Wśród pobytu w klinice chirurgicznej reszta objawów tężca ustępowała powoli samoistnie i chory zupełnie zdrów opuścił klinikę.

Jeżeli na podstawie naszego przypadku staramy wyrobić sobie pojęcie, czy sposób leczenia wyżej podany ma jakie działanie na przebieg tężca, to w pierwszym rzędzie zwrócić musimy uwagę na b e z p o ś r e d n i e objawowe działanie wstrzykiwań, a potem dodamy parę słów, czy wogóle możemy mówić o jakimś wpływie tych wstrzykiwań na ostateczny wynik przy tężcu.

Jako działanie bezpośrednie wstrzyknięcia u naszego chorego, jak to w przebiegu zaznaczyliśmy, mogliśmy zauważyć zawsze powolnie występujące zmniejszenie się aż prawie do zupełnego ustąpienia stałego tężcowego na-

pięcia mięśni tułowia i dośrodkowych mięśni kończyn t. j.: *opisthotonus* zmniejszał się lub ustępował prawie zupełnie, ruchy kończyn stawały się swobodne, chory mógł obracać się na łóżku i chodzić dość swobodnie. Napady kurczów tężcowych wnet po zabiegu ustępowały zupełnie i to na krótszy lub dłuższy czas zależnie od wysokości wstrzykniętej dawki i tem samem ustępowały towarzyszące im bole. Sen dobry, odżywianie łatwe, stan podmiotowy chorego był bardzo dobry. Objawy polepszenia, zgodnie z doświadczeniem fizyologicznem były jednak tylko czasowe i to przy małej dawce siarkanu magnowego (1 cm.^{3} 25^0 rozczynu przy I. wstrzyknięciu) trwały tylko około 16 godzin, po większej zaś (2cm.^{3} tegoż rozczynu przy II. i III. wstrzyknięciu) do 30 i 36 godzin.

Że w przypadku naszym objawy czasowego polepszenia stanu chorego należy rzeczywiście odnieść do wstrzykiwań, świadczy i wynik doświadczeń Meltzera i stałość powtarzania się objawów po każdem wstrzyknięciu, wreszcie, zgodnie z doświadczeniami Meltzera, stwierdzone wystąpienie upośledzenia czucia po wstrzyknięciu u naszego chorego. Nadmienić muszę, że tych wszystkich objawów nie możemy tłumaczyć sobie samem wprowadzeniem do kanału rdzeniowego 1 do 2 cm.^{3} płynu. Dodam, że w naszym przypadku po wstrzyknięciu zauważyliśmy spadek ciepłoty ciała, który może należy odnieść do ustąpienia zwiększonej pracy mięśniowej. Niekorzystnych objawów, jak wstrzymania oddawania moczu, bezdechu (patrz praca Meltzera) nie widzieliśmy w naszym przypadku, jedynie tylko po II-giem wstrzyknięciu wystąpiły krótki czas trwające pewne zaburzenia oddechu, które jednak w parę minut ustąpiły.

O ile wstrzykiwania środoponowe rozczynu siarkanu magnowego mają wpływ na ostateczny wynik leczenia tężca, to wobec tak małego doświadczenia trudno nam cośkolwiek pewnego twierdzić. Zaznaczyć muszę, że przypadek nasz tężca nie należał do ciężkich i choć chory

ostatecznie wyzdrowiał, dalecy jesteśmy od przypisywania dobrego wyniku tylko naszemu postępowaniu.

Działanie tych wstrzykiwań, co jeszcze raz podnoszę, musimy przedstawić sobie jako objawowe t. j. dzięki hamującemu wpływowi siarkanu magnowego na tkankę nerwową przychodzi do zmniejszenia pobudliwości odruchowej jąder ruchowych rdzenia pacierzowego, tem samem do zmniejszenia względnie zniesienia napięcia mięśni, napadów tężcowych i bolów. Wskutek tego ustrój ma czas odpocząć i wydzielić trucizny tężcowe. Czy jednak sole magnowe wpływają wprost na komórki nerwowe rdzenia, czyniąc je nieczułemi na wpływ trucizn tężcowych, czy też są one w stanie niszczyć trucizny tężca krążące w płynie mózgowordzeniowym, to rozstrzygnąć mogą dopiero dalsze doświadczenia fizyologiczne. Jak dziś rzeczy stoją, to w roztworze siarkanu magnowego mamy rzeczywiście środek, wprawdzie tylko objawowo działający, ale, o ile odnieśliśmy wrażenie, to pewniejszy od innych dotychczas objawowo stosowanych środków jak chloral, morfina i t. d. Podnieść w każdym razie należy, że wyniki przez nas otrzymane zachęcają do dalszych prób w tym kierunku, a czy tym sposobem możemy korzystniejsze, niż dotychczas wyniki otrzymać przy leczeniu tężca, zwłaszcza ciężkiego, to tylko dalsze doświadczenia kliniczne wykazać mogą.

Nie mogę nie zaznaczyć, że stosowanie wstrzykiwań roztworu soli magnowych nie powstrzymuje od stosowania leczenia podstawowego, jakiem dziś rozporządzamy, a mianowicie energiczne leczenie chirurgiczne miejsca zakażenia, jak i ewentualne stosowanie surowicy przeciwtężcowej lub zawiesiny mózgowej.

Dodam jeszcze, że opierając się na doświadczeniach fizyologicznych, użyliśmy tych samych wstrzykiwań śródoponowych w jednym przypadku porażenia rdzeniowego kurczowego (*paraplegia spastica*), wywołanego zapaleniem opon i rdzenia pacierzowego, na tle prawdopodobnie kiłowem, w którym istniały bardzo silne bolesne przykur-

czc kończyn dolnych. W przypadku tym po wstrzyknięciu do kanału rdzeniowego 2 $cm.^3$ 25% rozczynu siarkanu magnowego bole wprawdzie ustąpiły na przeciąg dwu dni zupełnie, ale przykurcz kończyn dolnych zwiększył się znacznie, choć czasowo, tak, że od dalszych wstrzykiwań odstąpiliśmy.